

Los seres vivos, y en particular el ser humano, sólo pueden ser comprendidos plenamente si se observan bajo el prisma de la evolución. Toda la naturaleza viviente es un producto de la evolución biológica, y un producto inacabado, pues la selección natural sigue actuando.
En *La naturaleza inacabada*, el profesor Ayala nos proporciona una visión integral de la realidad viviente y del ser humano. En la primera parte del libro introduce los conceptos básicos de la teoría de la evolución, mientras que en la segunda se discuten diversos temas que son motivo de apasionadas controversias, desde las consecuencias del desarrollo de la ingeniería genética hasta la supuesta derivación de las normas morales a partir de la naturaleza biológica del ser humano.

Francisco J. Ayala es catedrático de genética en la Universidad de California, y presidente de la Asociación Americana para el Avance de la Ciencia (AAAS), la mayor organización científica del mundo, con 140.000 miembros. Es autor de varios libros y más de doscientas monografías sobre genética, evolución, ecología y filosofía de la ciencia.

La naturaleza inacabada

F. J. Ayala

60



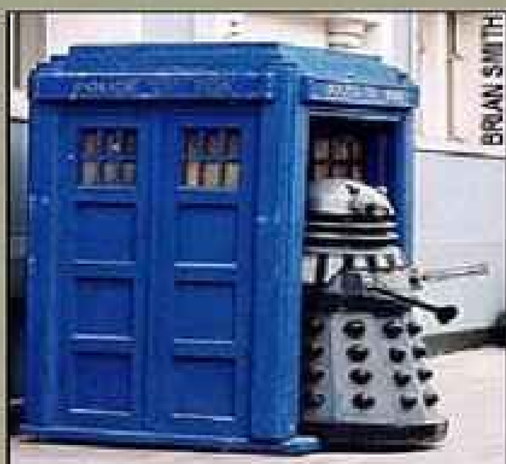


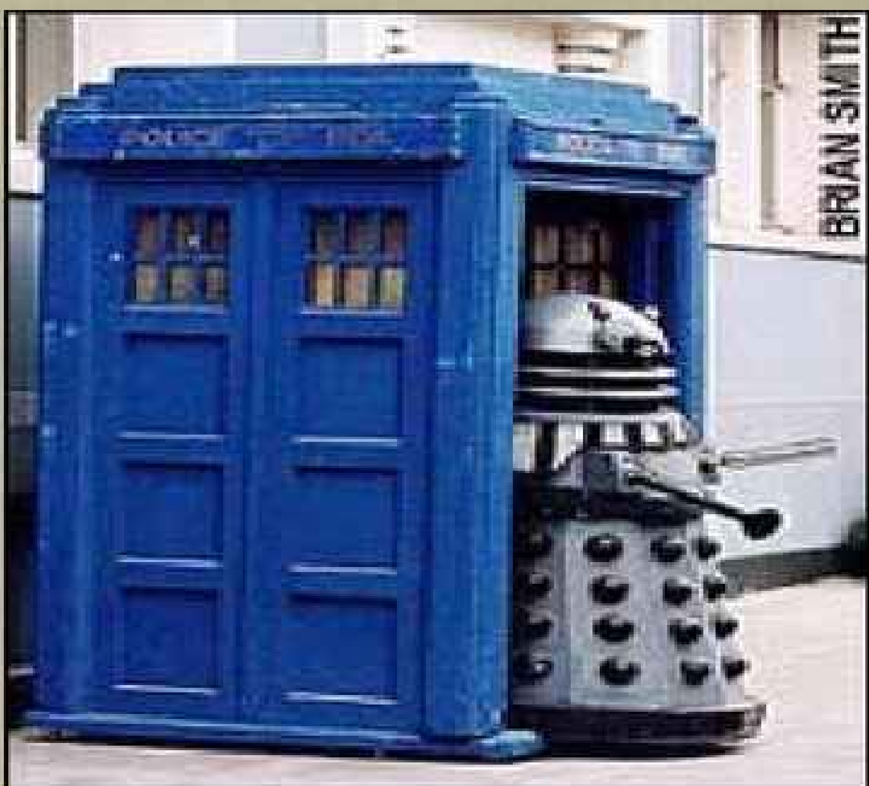
La naturaleza inacabada

Ensayos en torno a la evolución

Francisco J. Ayala

Biblioteca Científica Salvat


BRIAN SMITH


BRIAN SMITH







La naturaleza inacabada

Biblioteca
Científica
Salvat

La naturaleza inacabada

Ensayos en torno a la evolución

Francisco J. Ayala

SALVAT

Diseño de cubierta: Ferran Cartes / Montse Plass

ISBN: 84-345-8880-3 (Obra completa)
ISBN: 84-345-8940-0 (Volumen 60)
Depósito Legal: B-26185-1994
Publicada por Salvat Editores, S.A., Barcelona
Impresa por Printer, i.g.s.a., Septiembre 1994
Printed in Spain

ÍNDICE

A Hana

O Muse, o alto ingegno, or m'aiutate;
o mente che scrivesti ciò ch'io vidi,
qui si parrà la tua nobilitate.

DANTE ALIGHIERI
Divina commedia (*Inferno*, II, 7-9)

PRÓLOGO

«Nada tiene sentido en biología excepto bajo el prisma de la evolución.» El alcance de estas palabras del eminente evolucionista americano de origen ruso Theodosius Dobzhansky puede extenderse: la naturaleza y el ser humano sólo pueden ser comprendidos si se contemplan bajo el prisma de la evolución. *La naturaleza inacabada* es fruto de esta convicción. El ser humano desciende de antropoides y, a través de ellos, de organismos cada vez más simples, en un proceso de miles de millones de años de modificaciones graduales que van acumulándose y producen finalmente cambios importantes. El descubrimiento del origen evolutivo de la humanidad no es por sí mismo suficiente para entender qué es el ser humano, pero proporciona una perspectiva sin la que tal comprensión es imposible. Porque ¿cómo entender lo que somos sin tener en cuenta nuestra naturaleza radicalmente cambiante? La humanidad es un producto de la evolución biológica, si bien es un producto inacabado. La evolución continúa, y tal vez más rápidamente que nunca debido precisamente a la acción humana que manipula el mundo que nos rodea.

La evolución afecta al ser humano y también a todo el mundo viviente. El origen y la diversidad de los millones de especies que existen sobre nuestro planeta sólo pueden ser apropiadamente comprendidos como productos de un proceso gradual que ha llevado de organismos más simples que las bacterias a las orquídeas, los pájaros y el ser humano. Y el proceso continúa: la naturaleza viviente en su conjunto es un producto inacabado.

Hace ya más años de los que quiero recordar, decidí dedicar mi vida al estudio de la evolución biológica. Era la ambición ingenua de mi juventud alcanzar una comprensión profunda del mundo y de mí mismo. Las realidades más complejas, más interesantes y más bellas de ese mundo son los seres vivientes. Así pues, mi interés inicial por

la física se trocó en interés por la evolución, comenzando por la genética, la ciencia que explica la transmisión de las características de los seres vivos de generación en generación. Los estudios de doctorado en la Universidad de Columbia, en Nueva York, terminados en 1964, me permitieron obtener un puesto académico, primero en Nueva York y desde el año 1971 en la Universidad de California, Davis, en una pequeña ciudad universitaria y residencial de clima mediterráneo, parecido al de muchas ciudades y villas de mi España natal.

Durante algo más de dos décadas, mi vida profesional se ha centrado en el estudio experimental y teórico de la evolución biológica. Pero mi interés persistente ha sido lograr una visión integral de la realidad viviente y del ser humano en particular. Por ello he continuado investigando y publicando sobre problemas que van más allá del estudio estrictamente científico de la evolución biológica. *La naturaleza inacabada* es una colección de ensayos que reflejan esos esfuerzos y pretenden transmitir al lector una visión de la naturaleza viviente y del ser humano como realidades cambiantes, que adquieren un significado característico —y estimulante— cuando son consideradas precisamente bajo el prisma de la evolución.

En la primera parte de este libro se introducen ciertos conceptos básicos de la teoría de la evolución biológica, sin el lastre de los detalles técnicos, que justifican pero no iluminan.

En el capítulo 1 se identifican las tres cuestiones de las que se ocupa el estudio científico de la evolución: 1) el «hecho» de la evolución; 2) la reconstrucción de la historia de las especies, y 3) el análisis de las causas de la evolución. Que la evolución biológica ha ocurrido es algo establecido con certeza comparable a la de la redondez de la Tierra, las revoluciones de los planetas alrededor del Sol o la constitución molecular de la materia. La evidencia es tan contundente que los científicos no se ocupan ya profesionalmente de incrementarla. En este primer capítulo se enumeran, con ejemplos, los tipos de pruebas que demuestran que los organismos están emparentados debido a su descendencia de antepasados comunes diferentes de ellos mismos. Tal evidencia contradice el concepto precientífico de la creación separada de cada una de las especies, pero no contradice la existencia de un Creador a quien atribuir el origen último de la realidad.

En el capítulo 2 se describen los procesos fundamentales que determinan la evolución biológica. La variación hereditaria, requisito para que la evolución pueda ocurrir, surge por medio de mutaciones en el material hereditario (el ADN); la selección natural y la deriva genética son los principales responsables de los cambios genéticos que ocurren de generación en generación. Las nuevas especies aparecen

como consecuencia de la actuación de mecanismos que causan el aislamiento reproductivo entre poblaciones.

El capítulo 3 se ocupa de un problema muy concreto: el descubrimiento reciente de la gran semejanza genética entre el ser humano y el chimpancé, el gorila y otros simios antropoides. Las diferencias considerables en comportamiento y aun en morfología que nos separan de los monos antropoides sugieren la existencia de genes «reguladores», que pueden ser pocos en número pero capaces de ejercer una influencia decisiva. Resulta en cualquier caso sorprendente que el ser humano y el chimpancé (o el gorila) difieran entre sí aproximadamente en la misma proporción de genes que ciertos pares de especies —de roedores o de insectos por ejemplo— que son morfológicamente indistinguibles. El significado de tal resultado hay que buscarlo en la separación reciente (unos diez millones de años) entre los linajes que han llevado al ser humano, al chimpancé y al gorila.

En el capítulo 4 se describen las técnicas de la biología molecular que desde hace unos años son la fuente más importante y definitiva de información con respecto a la historia de la evolución de los organismos. La secuencia de los componentes del ADN o de las proteínas contiene información genética de manera semejante a como la secuencia de letras en un texto castellano contiene información semántica. La información cambia gradualmente en función del tiempo, de manera que las secuencias de dos especies dadas difieren entre sí tanto más cuanto mayor sea el tiempo pasado desde que sus antepasados divergieron entre sí. La relación entre el número de diferencias en las secuencias y el tiempo transcurrido parece ser tan precisa que puede utilizarse como «reloj» de la evolución. Así pues, las secuencias de los componentes del ADN y de las proteínas sirven no sólo para reconstruir los sucesos de la historia de la evolución, sino también para fijar sus fechas. La cuestión del reloj molecular de la evolución se discute con más detalle en el capítulo 6.

En el capítulo 5 se plantea la cuestión fundamental del origen de los genes. La teoría de la evolución nos ha permitido entender los procesos por los que los genes mismos evolucionan a través del tiempo, pero sólo hacia fines de los años setenta la revolución técnica del ADN recombinante hizo posible la investigación sobre cómo se forman los genes, es decir, sobre cómo los procesos naturales producen secuencias de componentes de ADN ordenadas de manera precisa y capaces de cumplir funciones determinadas. La cuestión no está definitivamente resuelta ni mucho menos, pero es posible formular modelos del origen primordial de los genes.

En la segunda parte del libro se introducen cuestiones, no todas estrictamente científicas, sobre las que existe controversia.

En el capítulo 6, ya mencionado, se investiga la precisión del reloj molecular de la evolución sobre la base de datos y análisis más recientes.

En el capítulo 7 se aborda la cuestión de si la macroevolución —es decir, la evolución a larga escala— es simplemente una extrapolación de la microevolución —es decir, de la evolución tal como se observa a nivel de poblaciones—. En los años setenta, algunos paleontólogos propusieron que los dos procesos, microevolución y macroevolución, están desconectados, que no es posible pasar de los cambios genéticos simples que se estudian en el laboratorio a los cambios morfológicos, funcionales y de comportamiento que ocurren en la evolución de especies o de grupos como los mamíferos o los peces. Mi respuesta da parte de la razón a estos paleontólogos, pero sólo parte. Los procesos que explican la macroevolución son en última instancia los mismos que cambian las frecuencias genéticas en las poblaciones de una misma especie; pero lo que ocurre es que la complejidad de los factores relevantes hace imposible predecir las consecuencias de estos cambios en la evolución de función y forma en la diferenciación de las especies o los grupos superiores. Esto requiere que la macroevolución sea estudiada en sí misma y no simplemente como una extrapolación de los procesos microevolutivos.

El desarrollo de la biología molecular llevó al descubrimiento de un acervo inesperado de variación genética en los organismos. En 1968, el japonés Motoo Kimura propuso que la variación molecular carece en su mayor parte de significado adaptativo y ocurre principalmente por accidente o azar. Esta hipótesis teórica, de gran atracción estética por su simplicidad, proporciona soluciones inesperadamente sencillas a muchos problemas evolutivos importantes. Ninguna otra teoría ha estimulado más en este siglo el estudio de la evolución biológica, y ninguna ha sido discutida con más fervor. Mi punto de vista sobre la cuestión se presenta en el capítulo 8 (y, desde una perspectiva diferente, en el capítulo 6).

Hacia mediados de la década de los setenta se hizo evidente que los genetistas habían adquirido un poder increíble: eran capaces ya de crear genes artificiales y trasplantar genes de una especie a otra. En 1977, la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos convocó una reunión para discutir estas técnicas y sus implicaciones biológicas y sociales. Una cuestión que se plantea es si el trasplante de genes permite crear nuevas especies con una eficacia biológica tal que puedan originar epidemias que causen la eliminación de otras especies. En el capítulo 9 se analiza esta cuestión.

El capítulo 10 difiere de los demás en cuanto a tema y tratamiento. En él se narra uno de los sucesos más extraños en la historia de la

ciencia: Trofim Lysenko, un charlatán carismático, convenció primero a Stalin y después a Kruschov de que era un genio que había descubierto la verdadera genética, la marxista, y que debía rechazarse la genética mendeliana occidental, capitalista. Esta situación llevó la agricultura soviética a la catástrofe por varias décadas y a un retraso en las ciencias biológicas que contrasta con el progreso soviético en la física, la química y la matemática. La destitución de Kruschov como líder de la Unión Soviética estuvo condicionada en buena parte por su apoyo continuado a Lysenko.

La tercera parte de *La naturaleza inacabada* deja el campo de la biología como tal para considerar cuestiones de tipo cultural y sociopolítico que dependen de una u otra manera de las ciencias biológicas.

En el capítulo 11 se analiza la enjundia de la revolución darwiniana, que consiste no tanto en haber descubierto la selección natural y demostrado la evolución biológica como en haber completado la revolución copernicana. El origen y la diversidad de los organismos (las realidades más complejas e interesantes del Universo) pueden ahora explicarse, por medio de la ciencia, como resultado de procesos naturales gobernados por leyes inmanentes, sin necesidad de recurrir a un Creador que genera separadamente cada especie.

Teilhard de Chardin era un paleontólogo de renombre que adquirió fama mundial en los años cincuenta con la publicación de *El fenómeno humano* y otros ensayos que presentaban una visión evolucionista unitaria de la realidad. Para Teilhard, la evolución no es simplemente un fenómeno biológico, sino que posee un significado trascendental que converge finalmente con la filosofía y la visión cristiana del Reino de Dios. En el capítulo 12 se sintetizan las ideas principales de este insigne paleontólogo.

La evolución biológica se trasciende a sí misma en la especie humana, en la que aparecen nuevas formas de herencia y de evolución. En el capítulo 13 se explican las relaciones entre la evolución biológica y la evolución cultural, destacando que la humanidad continúa evolucionando biológicamente, aun cuando la evolución cultural prepondera.

¿Hacia dónde se dirige la evolución de la humanidad? Algunos autores han anticipado una catástrofe: la desintegración final de la constitución biológica de los seres humanos, debido a que la medicina y la higiene hacen posible sobrevivir a quienes de otra manera no podrían hacerlo porque poseen genes defectuosos. En el capítulo 14 se considera esta cuestión y se enumeran y evalúan los procedimientos propuestos para mejorar —o mantener— una constitución biológica saludable para nuestra especie.

En el capítulo 15 se plantea un problema de interés para los

evolucionistas y los filósofos desde los tiempos de Darwin. ¿Es posible deducir las normas de la moralidad a partir de la evolución biológica? La sociobiología moderna (o, más correctamente, algunos sociobiólogos) responde afirmativamente, y va aún más allá al proponer que el comportamiento moral no es sino una adaptación biológica más, dirigida hacia la multiplicación de los genes. Mi propuesta es, por el contrario, que el comportamiento ético está fundamentado en la naturaleza humana no porque haya sido directamente propulsado por la selección natural sino porque es una consecuencia necesaria de la preeminencia intelectual de los seres humanos. Dicha preeminencia sí fue directamente promovida por la selección natural. Por lo demás, las normas morales no se derivan de la naturaleza biológica (aunque deben ser consonantes con ella) sino de las tradiciones religiosas y culturales.

Los diversos capítulos de *La naturaleza inacabada* tienen su origen en ensayos publicados en revistas o libros de la más diversa índole. Dichos ensayos han sido adaptados para su inclusión en el libro: algunos han sido acortados, otros alargados, y todos han sido más o menos modificados en tono y estilo. El lugar en el que se publicaron originalmente se cita en las Notas y comentarios de la última parte del libro.

La idea de *La naturaleza inacabada* —aunque no el título o su contenido específico— se debe al profesor Jesús Mosterín, catedrático de la Universidad Central de Barcelona. Le expreso mi agradecimiento por tal idea y por haber hecho posible su realización. Mi gratitud se extiende a la Editorial Salvat, por haber facilitado mi trabajo de preparación del texto y por haber procedido a publicarlo. Los capítulos 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 12, 14 y 15, escritos originalmente en inglés, han sido traducidos por Manuel Crespo y Purificación Mayoral y revisados por el doctor Antonio Prevosti, catedrático de genética de la Universidad Central de Barcelona.

FRANCISCO JOSÉ AYALA

PRIMERA PARTE: EVOLUCIÓN

I. EVOLUCIÓN Y CREACIÓN

En las ciencias naturales, «evolución» es un término que se aplica principalmente a la teoría biológica formulada por Charles Darwin y sus sucesores. Sin embargo, el vocablo evolución se aplica también a otros fenómenos: a los cambios acaecidos en el Universo desde sus orígenes hasta la condición actual de las galaxias, estrellas y demás cuerpos celestes; a los cambios geológicos que nuestro planeta ha sufrido, y al origen de la vida en la Tierra. Todos estos procesos son materia de estudio de las ciencias naturales, si bien desde diferentes disciplinas, que han alcanzado diversos grados de verosimilitud en sus conclusiones. Aquí vamos a considerar principalmente y con mayor extensión la evolución biológica, aunque también trataremos brevemente el origen de la vida en la Tierra y la formación del Universo y de nuestro planeta.

ORIGEN EVOLUTIVO DE LOS ORGANISMOS

La teoría de la evolución biológica (o, simplemente, la teoría de la evolución) abarca los conceptos, evidencias y conclusiones científicas relativas al origen de los organismos que en la actualidad viven en nuestro planeta, así como a los cambios ocurridos desde la aparición de los primeros organismos hasta el presente. Los enunciados de la teoría pueden englobarse en tres categorías: 1) proposiciones que establecen que los organismos están emparentados por unos antepasados comunes; 2) proposiciones relativas al grado de parentesco y a la historia evolutiva de organismos concretos, y 3) proposiciones que atañen a los mecanismos causales del cambio evolutivo.

Los enunciados de la primera categoría son los más importantes, y son asimismo los que la ciencia ha corroborado de manera más definitiva. Seguidamente pasamos a resumirlos.

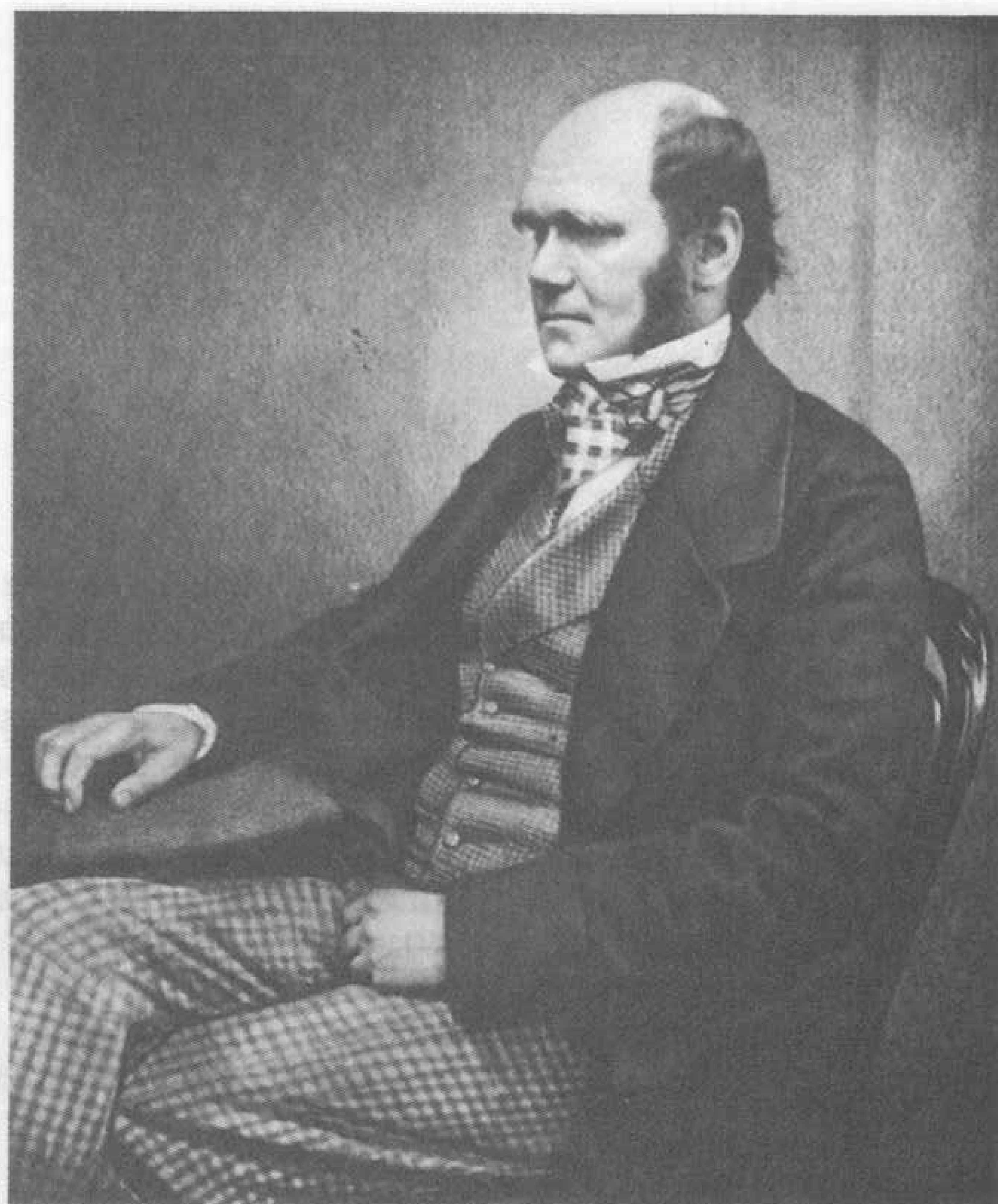


Fig. 1-1. Fotografía de Charles Darwin (1809-1882) a los 47 años. Este insigne naturalista inglés desarrolló la teoría de la evolución por selección natural.

Se han descrito casi dos millones de especies de organismos vivos, y muchos más esperan ser estudiados. La diversidad de organismos incluye las humildes bacterias, los hongos, las plantas y los animales. En el pasado vivieron otras muchas especies, algunas muy diferentes de las ahora existentes; algunas se extinguieron sin dejar rastro y otras dejaron descendientes más o menos modificados.

Los organismos vivos están emparentados por antepasados comunes. La diversidad de los organismos que proceden de una misma especie ancestral común aumenta a medida que nos adentramos en el pasado. Por ejemplo, el último antepasado común del ser humano y

los antropoides vivió hace unos pocos millones de años; anteriormente, existió una especie que dio lugar a los monos, a los antropoides y al ser humano; todos los vertebrados —mamíferos, aves, reptiles, anfibios y peces— comparten antepasados comunes que vivieron mucho antes, y así sucesivamente.

El concepto del origen evolutivo de los organismos que acabamos de exponer se apoya en diversos tipos de evidencias, algunas de las cuales se mencionarán a continuación. Es una conclusión científica establecida con una certidumbre similar a la de conceptos tales como la redondez de la Tierra, las revoluciones de los planetas o la composición molecular de la materia. Esta certidumbre absoluta es lo que quieren dar a entender los científicos cuando afirman que la evolución de los organismos es un «hecho».

La teoría de la evolución biológica va mucho más allá de la afirmación general de que los organismos evolucionan. Los científicos tratan de establecer las relaciones evolutivas existentes entre los organismos concretos y los acontecimientos de la historia evolutiva (la segunda categoría de enunciados mencionada anteriormente), así como los mecanismos o procesos que causa la evolución (la tercera categoría). Todo esto es tema de intensa investigación científica. Hay conclusiones establecidas con un grado de certidumbre considerable; otras no tanto, y algunas son altamente especulativas. Queda mucho por conocer en lo referente a la evolución biológica, pero estas limitaciones de conocimiento no deben interpretarse como incertidumbre respecto a la conclusión general de que todos los organismos vivos han aparecido por evolución y están emparentados por antepasados comunes.

Las incertidumbres en lo que hace a los detalles del proceso evolutivo o las discusiones acerca de la importancia de determinados organismos son manipuladas en ocasiones por los críticos para sembrar la duda sobre el fenómeno general de la evolución. Está ello tan injustificado como proclamar que existen dudas acerca de la existencia de las Montañas Rocosas porque no se conocen todas las características de la cordillera o porque los cartógrafos no se ponen de acuerdo sobre la altitud exacta de una determinada cima.

PRUEBAS DE LA EXISTENCIA DE ANTEPASADOS COMUNES

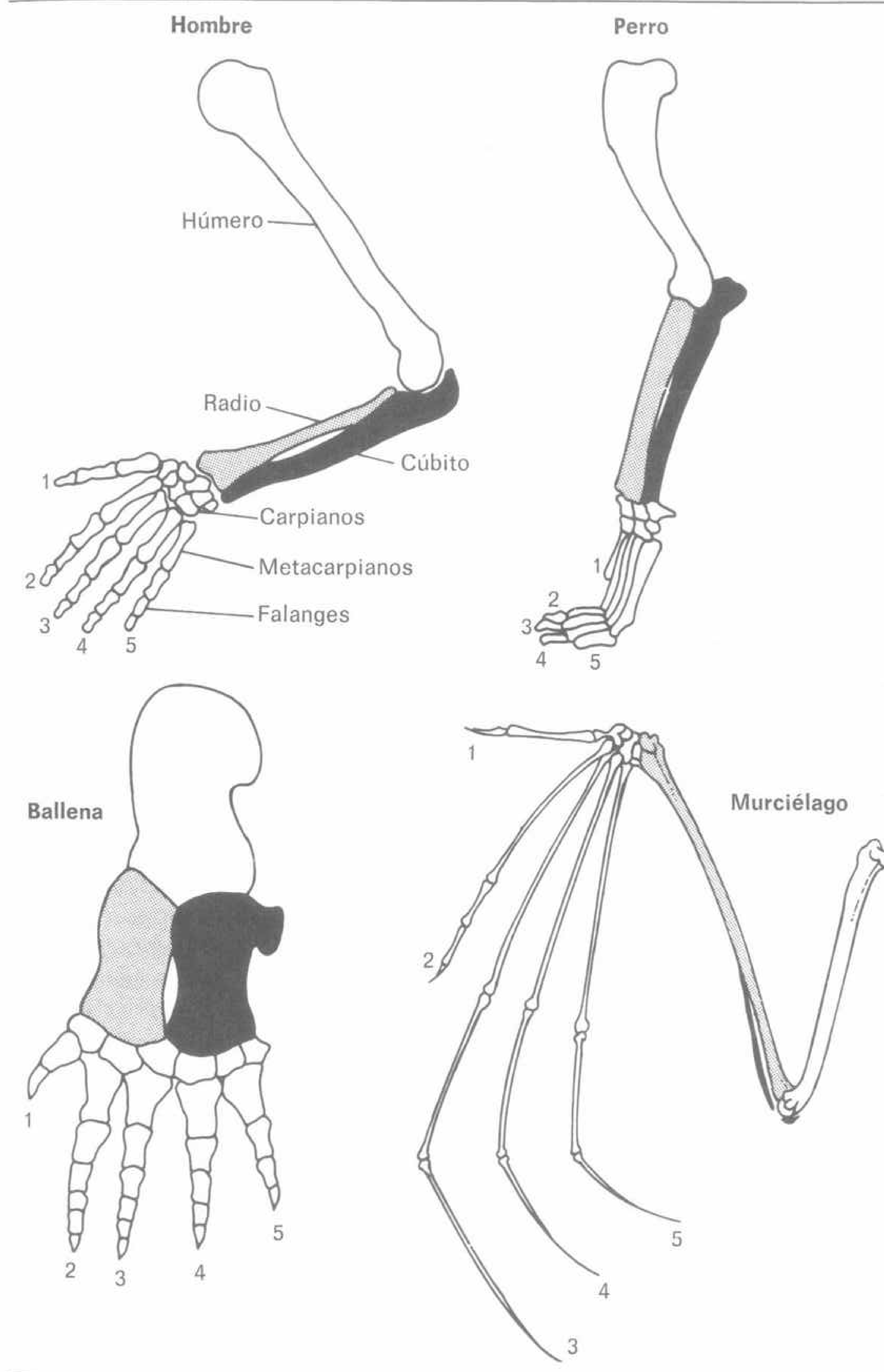
Darwin y otros biólogos del siglo XIX hallaron pruebas decisivas de la evolución biológica en el estudio comparado de los organismos vivos, en su distribución geográfica y en los restos fósiles de organis-

mos del pasado. En el siglo XX, este tipo de pruebas se ha ampliado y fortalecido considerablemente. Por otra parte, las nuevas disciplinas biológicas —genética, bioquímica, fisiología, citología, ecología— han proporcionado nuevos y poderosos argumentos que respaldan la evolución. De todos ellos, trataremos aquí sólo algunos de los más simples y notorios.

La diversidad de la vida es formidable. Cerca de 400.000 especies de plantas y 1.500.000 especies de animales han sido descritas, y el censo dista de estar completo. Esta asombrosa diversidad se manifiesta no sólo en el gran número de especies, sino también en su heterogeneidad. Los organismos son extremadamente diversos en tamaño, estructura, forma y manera de vivir. Los hay que son capaces de vivir en varios ambientes distintos, mientras que otros presentan una asombrosa especialización. El hongo *Laboulbenia,* vaya por caso, crece exclusivamente en la parte posterior de los élitros del escarabajo *Aphenops cronei,* que sólo se encuentra en ciertas cuevas del sur de Francia. Las larvas de la mosca *Drosophila carcinophila* sólo pueden desarrollarse en los tubos nefridiales situados bajo el artejo del tercer maxilípedo del cangrejo terrestre *Geocarcinus ruricola,* que únicamente habita en ciertas islas caribeñas.

¿Cómo podemos hacer inteligible la colosal diversidad de los seres vivos y la existencia de criaturas tan extraordinarias y al parecer tan caprichosas y superfluas como *Laboulbenia, Drosophila carcinophila* y otras muchísimas curiosidades biológicas? La única interpretación científica que tiene sentido es que la diversidad orgánica ha evolucionado en respuesta a la diversidad de ambientes de nuestro planeta. Antes de Darwin, la diversidad de los organismos quedaba sin explicación o se atribuía a los designios del Creador. Pero recurrir a un creador tropieza con dificultades insuperables. Si cada especie es el resultado de una creación especial, ¿por qué existen tantas lagunas e inconsistencias? Hay muchos escarabajos sin un hongo adaptado a vivir exclusivamente en sus élitros, y muchos cangrejos sin especie de *Drosophila* alguna que viva en sus tubos nefridiales. ¿Es el Creador contradictorio o tiene un temperamento bromista que le lleva a crear especies tan raras por diversión? Más decisivo para la ciencia es que el hecho de atribuir la diversidad de la vida a la voluntad del Creador no facilita una explicación científica. La ciencia busca explicaciones naturales a los fenómenos naturales, y hay una explicación natural para la diversidad de los organismos y para sus imperfecciones: la evolución.

Fig. 1-2. Las similitudes estructurales en las extremidades anteriores de ▸ estos mamíferos sugieren claramente un origen común para todos ellos.



Los esqueletos del ser humano, el perro, la ballena y el murciélago son notablemente similares, a pesar de los diferentes sistemas de vida de estos animales y la diversidad de sus ambientes. La correspondencia, hueso a hueso, se extiende tanto a los miembros como a todas y cada una de las partes del cuerpo (fig. 1-2). La explicación de la similitud de estos esqueletos es que se han heredado de un antepasado común. Los organismos divergen cuando se adaptan a vivir en diferentes ambientes, pero retienen muchas características de la arquitectura de sus antepasados comunes. La anatomía comparada investiga estas homologías no sólo en la estructura de los huesos sino en todas las demás partes del cuerpo. Las similitudes, además de evidenciar el origen evolutivo de los organismos, constituyen una de las fuentes de información acerca de los detalles de la historia evolutiva.

La anatomía comparada proporciona pruebas contra la posibilidad de un plan preestablecido en el diseño de los organismos. ¿Por qué debería una persona escribir, un perro correr, una ballena nadar y un murciélago volar con estructuras basadas en los mismos huesos? Un ingeniero, partiendo de cero, podría diseñar mejores extremidades para cada caso.

La embriología comparada —es decir, el estudio comparado del desarrollo desde la concepción a la madurez— es otra disciplina tradicional que da testimonio de la evolución biológica. Los cirrípedos son crustáceos sedentarios muy poco parecidos a otros representantes de la misma clase como las langostas, los camarones o los copépodos. Sin embargo, pasan por un estado larvario de natación libre, el «nauplius», que es, sin lugar a dudas, muy semejante a otras larvas de crustáceos. Luego, evidentemente, son parientes. El principio de la imperfección se manifiesta una vez más, en contra del principio del diseño preestablecido. Porque ¿cómo es posible que el embrión humano tenga hendiduras branquiales inconfundibles si nunca respira mediante branquias? Estas singularidades del desarrollo revelan nuestro origen evolutivo: nuestros antepasados remotos fueron peces que sí usaban branquias para respirar.

Darwin también encontró pruebas a favor de la evolución en la distribución geográfica de los organismos, pruebas que han llegado a ser más y más abrumadoras con el avance del conocimiento. Existen cerca de 2.000 especies de mosca *Drosophila* en el mundo, y casi la cuarta parte de ellas se dan sólo y exclusivamente en Hawai, y eso que el área total del archipiélago es menos de la décima parte de la de California. Hay asimismo en Hawai más de mil especies de caracoles y otros moluscos terrestres que no existen en ningún otro lugar. Esta diversidad tan poco usual se comprende como resultado de la evolución. Las islas hawaianas están extremadamente aisladas y han tenido pocos colonizadores, de modo que las especies que consiguieron llegar a ellas encontraron muchos nichos ecológicos desocupados y respondieron mediante radiación adaptativa, sacando ventaja de esta oportunidad. La evolución explica también por qué la extraordinaria diversidad de varios grupos de organismos presentes en estas islas coincide con la ausencia de otros muchos. Antes de que el ser humano los introdujera, no había grandes mamíferos en Hawai, ni mosquitos, ni otros tipos de organismos.

Las extravagancias de la biogeografía no pueden interpretarse como resultado de la idoneidad del medio ambiente. Las islas hawaianas no son mejores que cualesquiera otras islas del Pacífico para las moscas *Drosophila*, ni son menos acogedoras que otras partes del mundo para los muchos organismos ausentes. Después de que el ser humano los introdujera, los cerdos y las cabras se multiplicaron como animales salvajes por el archipiélago. En Australia, todos los grandes mamíferos son marsupiales, que no están perfectamente adaptados a vivir allí —muchos han sido eliminados por mamíferos placentarios de otros continentes, introducidos por el ser humano—. Una vez más, tropezamos con el principio de la imperfección, que excluye cualquier explicación basada en un diseño preestablecido. Habría que postular un creador que, en un arranque de enajenación mental, siguió creando más y más especies de *Drosophila* en Hawai y que en cambio olvidó dejar allí organismos para los que las islas son perfectamente idóneas. La evolución puede dar cuenta de los sucesos de la biogeografía, que sin ella resultan ininteligibles.

Los paleontólogos han recuperado y estudiado restos fósiles de miles de organismos que vivieron en el pasado. La época en que vivieron puede determinarse por varios métodos, y los resultados obtenidos son, por lo general, coherentes. El registro fósil muestra muchos tipos de organismos prehistóricos que fueron muy diferentes de los actuales en cuanto a morfología. También muestra una sucesión de formas a lo largo del tiempo, lo cual pone de manifiesto la transición de una forma a la siguiente. Así, por ejemplo, los primeros animales aparecieron hace más de 600 millones de años, los primeros vertebrados hace 400 millones de años, y los primeros mamíferos no llega a los 200 millones. La historia de la vida registrada en los fósiles proporciona una incuestionable evidencia de la evolución (fig. 1-3 y tabla 1-1).

El registro fósil está incompleto. Sólo una pequeñísima fracción de todos los organismos se han conservado como fósiles, y sólo una pequeñísima fracción de éstos ha sido recuperada y estudiada por los paleontólogos. Con todo, se ha podido reconstruir la sucesión de formas ocurrida a lo largo de miles de millones de años con un detalle considerable. Se han conservado transiciones muy importantes. La mandíbula inferior de los reptiles consta de varios huesos, mientras



Tabla 1-1

Tipo de organismo	Edad aproximada del primer fósil conocido (en millones de años)
Células procariotas (bacterias)	3.100
Células eucariotas	1.400
Primeros animales pluricelulares	670
Animales con concha	540
Vertebrados (peces primitivos)	490
Anfibios	350
Reptiles	310
Mamíferos	200
Primates	60
Antropoides	25
Australopitécidos	5
Homo sapiens moderno	0,05

que la de los mamíferos sólo tiene uno; los otros huesos de la mandíbula reptiliana evolucionaron hacia los huesos que ahora se encuentran en el oído de los mamíferos, pero esta transición resulta un tanto inverosímil a primera vista. Un hueso pertenece bien a la mandíbula, bien al oído: ¿qué función pudo desempeñar durante los estadios intermedios? No obstante, los paleontólogos han dado con dos formas intermedias de terápsidos (reptiles parecidos a mamíferos) con una doble articulación mandibular: una formada por los huesos que persisten en la mandíbula de los mamíferos y otra formada por los huesos cuadrado y articular, que, con el tiempo, se convirtieron en el martillo y el yunque del oído de los mamíferos.

Pero, ¿qué mejor ejemplo de transición que la existente entre los antropoides y el ser humano, el «eslabón perdido» mencionado por los escépticos contemporáneos de Darwin? El «eslabón perdido» ya no lo está. No ha aparecido uno, sino muchos fósiles de organismos intermedios entre los antropoides vivos y el ser humano. *Australopithecus* tuvo una postura erguida típicamente humana, un paladar simiesco y una capacidad craneana inferior a la mitad de la de un ser humano

◂ **Fig. 1-3.** Ejemplar de *Archaeopteryx,* el ave fósil más antigua conocida (vivió hace unos 150 millones de años). Esta ave poseía varios caracteres claramente reptilianos, tales como dientes en las mandíbulas y extremidades anteriores con tres dedos. La historia de la vida registrada en los fósiles proporciona una incuestionable evidencia de la evolución.

moderno —si bien mayor que la de cualquier otro antropoide de tamaño similar—. Se observa un incremento gradual de la capacidad craneana y otras características propias del ser humano moderno en *Homo habilis*, que apareció después de *Australopithecus*, y *Homo erectus*, que vivió aún más tarde —hace sólo unos cientos de miles de años— (fig. 1-4).

La biología molecular es una disciplina científica moderna, que ha ido tomando cuerpo en los últimos 30 años. La biología molecular ha descubierto la naturaleza del material hereditario y el funcionamiento de los organismos al nivel de los enzimas y de otras moléculas. Esta nueva disciplina proporciona las pruebas más detalladas y convincentes en favor de la evolución biológica.

La biología molecular ha descubierto que el material hereditario (el ácido desoxirribonucleico o ADN) y los enzimas que gobiernan todas las actividades vitales contienen información sobre la ascendencia de los organismos. Esta información ha permitido reconstruir acontecimientos evolutivos previamente desconocidos, y confirmar y precisar otros ya conocidos. La precisión con que llegan a ser reconstruidos los acontecimientos es una de las razones por las que las pruebas facilitadas por la biología molecular son tan convincentes. Otra es que la evolución molecular ha revelado que todos los organismos vivos, desde las bacterias al ser humano, están emparentados por descender de antepasados comunes. Además está la novedad de las pruebas: los primeros evolucionistas nada sabían sobre los descubrimientos de la biología molecular, y, por lo tanto, esta disciplina ha proporcionado una prueba de la evolución biológica totalmente imprevista.

La biología molecular ha descubierto una notable uniformidad en los componentes moleculares de los organismos, tanto en su naturaleza como en la manera en que son ensamblados y utilizados. En todos los organismos —bacterias, plantas, animales y seres humanos— la información hereditaria está codificada en el ADN, el cual, en todos los casos, está formado por combinaciones de los mismos cuatro nucleótidos (fig. 1-5); las proteínas están invariablemente formadas por combinaciones de los mismos 20 aminoácidos, a pesar de que existen varios cientos de ellos en cada proteína; el código genético mediante el cual la información contenida en el ADN nuclear se transmite a las proteínas es también siempre el mismo; e idénticas vías metabólicas son empleadas por los organismos más diversos para producir energía y fabricar los componentes celulares.

Esta unidad revela la continuidad genética de los organismos vivos: todos ellos están emparentados y descienden por tanto de un antepasado común. El código genético puede servir de ejemplo. Cada

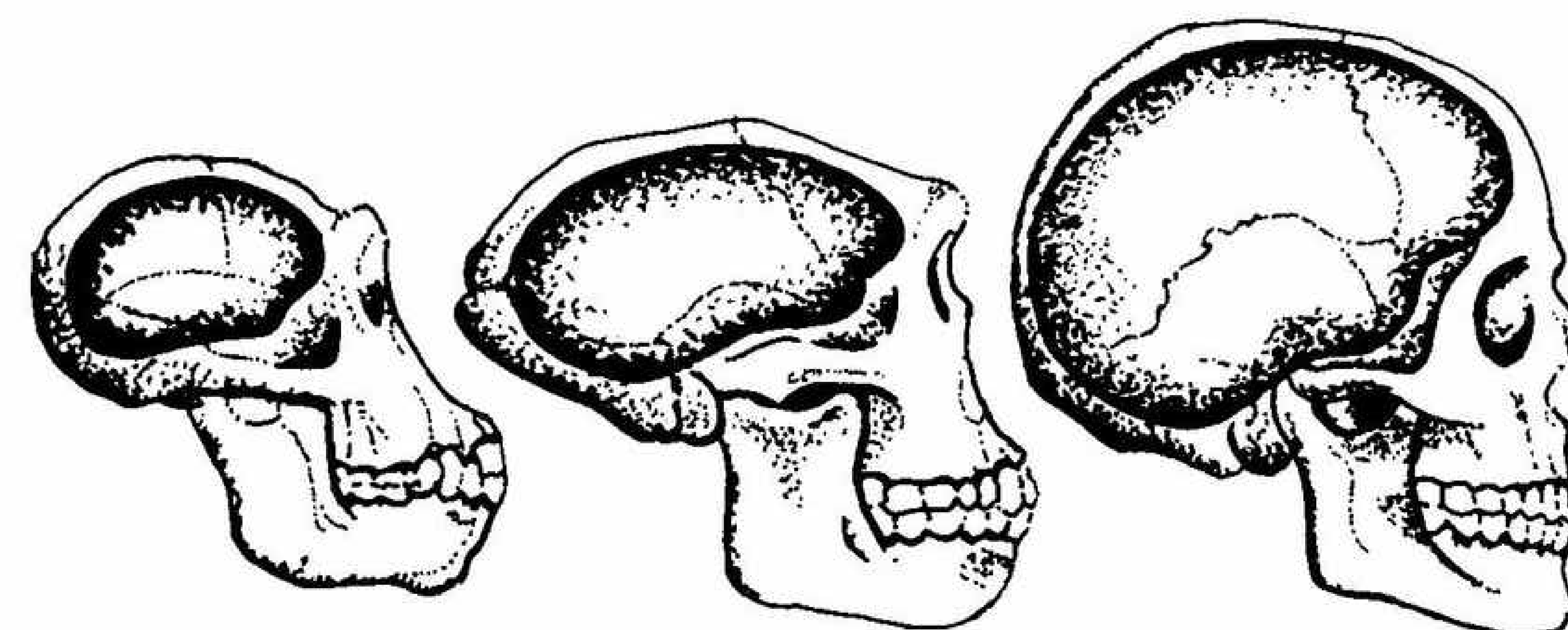


Fig. 1-4. Esqueleto cefálico de tres homínidos, en los que se muestra el aumento progresivo de la caja craneana y del cerebro.

secuencia particular de tres nucleótidos en el ADN nuclear codifica exactamente el mismo aminoácido en todos los organismos. Esto es equivalente al empleo, en un idioma humano, de una determinada combinación de letras para representar una determinada realidad. Si encontramos que combinaciones particulares de letras, como «planeta», «árbol» o «mujer», se utilizan con idéntico significado en libros muy diversos, podemos asegurar que los idiomas empleados en esos libros no tienen un origen independiente.

Los genes y las proteínas son grandes moléculas que contienen información en la secuencia de sus componentes, de la misma manera que las frases del idioma español contienen información en la secuencia de letras y palabras. Las secuencias que constituyen los genes pasan de padres a hijos sin más cambios que los ocasionales producidos por mutación. La selección natural perpetúa una pequeña fracción de los cambios causados por mutación, pero, de todas formas, la similitud de las secuencias revela un origen común. Supongamos que comparamos dos libros que tienen ambos 200 páginas y constan del mismo número de capítulos. Un examen más detenido revela que los dos libros son idénticos página a página, palabra a palabra, excepto algún vocablo ocasional, digamos que uno de cada cien, que es diferente. Los dos libros no pueden haber sido escritos independientemente: o bien uno ha sido copiado del otro, o bien ambos son copia, directa o indirecta, del mismo libro original. Si se representa cada

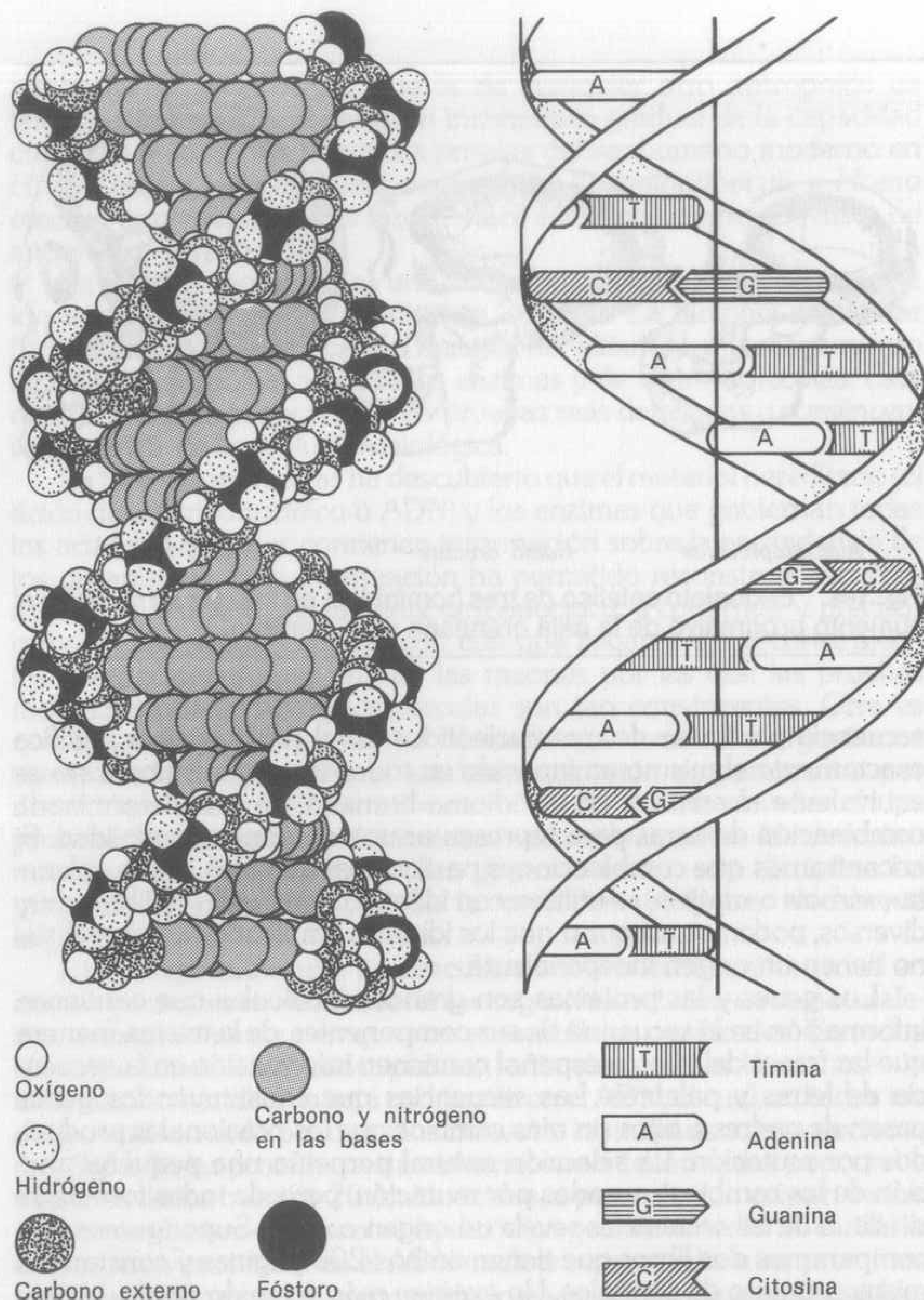


Fig. 1-5. Dos esquemas de la molécula de ADN. A la izquierda, dibujo tridimensional «realista», en el que se han representado los numerosos átomos que la componen. A la derecha, esquema muy simplificado en el que se destaca el acoplamiento de los pares de nucleótidos adenina-timina y citosina-guanina.

nucleótido con una letra, la secuencia completa de nucleótidos en el ADN de un organismo superior necesitaría varios cientos de libros de centenares de páginas con varios miles de letras por página. Cuando se examinan las páginas de estos libros una por una, la conformidad en la secuencia de las letras es evidencia incuestionable de un origen común.

Nótese que los argumentos indicados en los dos párrafos anteriores tienen diferente base, si bien ambos apoyan la evolución. Empleando la analogía del habla humana, el primer argumento dice que los idiomas que utilizan el mismo diccionario —el mismo código genético, los mismos veinte aminoácidos, etc.— no pueden tener un origen independiente. El segundo atiende a la similitud en la secuencia de las palabras —la secuencia de nucleótidos en el ADN o la secuencia de aminoácidos en las proteínas—.

Los argumentos a favor de la evolución aportados por la biología molecular van aún más allá. El grado de similitud en la secuencia de nucleótidos o de aminoácidos se puede cuantificar con gran precisión. Por ejemplo, el citocromo *c* del ser humano y el del chimpancé constan de los mismos 104 aminoácidos, exactamente en el mismo orden; sin embargo, el del macaco *rhesus* difiere del de aquéllos en un aminoácido, el del caballo en 11 aminoácidos y el del atún en 21. El grado de semejanza refleja la proximidad en la ascendencia común. Así, las deducciones de la anatomía comparada y de otras disciplinas que se ocupan de la historia evolutiva de los organismos pueden ser comprobadas mediante examen de las secuencias de nucleótidos en el ADN, o de las de aminoácidos en las proteínas (en el capítulo 4 se considera este asunto con más detalle). La fuerza de este tipo de análisis en favor de la evolución es abrumadora: cada uno de los miles de genes o de los miles de proteínas brinda una prueba independiente de la historia evolutiva.

No se han llevado a cabo todos los experimentos posibles, pero sí varios centenares de ellos, y en ningún caso se han obtenido resultados contrarios a la evolución. Quizá no existe otro concepto en campo científico alguno que haya sido tan extensamente investigado y tan profundamente corroborado como el origen evolutivo de los seres vivos.

La evolución biológica está por encima de toda duda razonable. Y no sólo eso, sino que se aplica a todos los fenómenos biológicos. El concepto de evolución confiere sentido al orden natural revelado por las diversas disciplinas biológicas, tanto como la redondez de la Tierra subyace en los fundamentos de la geodesia y de la navegación. Como ha escrito el distinguido biólogo Theodosius Dobzhansky: «Nada tiene sentido en biología si no es bajo el prisma de la evolución.» Ignorar la

evolución es privar al estudiante del concepto que otorga inteligibilidad a la biología.

HISTORIA DE LA VIDA Y MECANISMOS DE LA EVOLUCIÓN

La anatomía comparada, la paleontología, la biología molecular y demás disciplinas biológicas ponen de manifiesto no sólo que la evolución se ha producido, sino las relaciones evolutivas entre los organismos. Muchas de estas relaciones y muchas de las principales características de la historia evolutiva están perfectamente confirmadas y son de general aceptación, pero todavía existen incógnitas. Por ejemplo, no hay duda alguna de que el ser humano está más estrechamente emparentado con los antropoides que con los anfibios o los peces, pero es discutible que la proximidad del gorila y el chimpancé entre sí sea mayor que la de cada uno de ellos con el ser humano.

Los científicos avanzan en el conocimiento de la historia evolutiva con los mismos sistemas que utilizan en otras ramas de la ciencia. Las hipótesis sobre la historia evolutiva basadas en alguna evidencia se confrontan con otras obtenidas en la misma o en otras disciplinas. Por ejemplo, la evidencia sobre la historia de los primates facilitada por la anatomía comparada se confronta con la aportada por la biogeografía o la biología molecular.

El estudio científico de la evolución busca no sólo reconstruir la historia evolutiva de los organismos, sino también descubrir los mecanismos que explican el cambio evolutivo. Estos mecanismos se considerarán en el capítulo 2. Baste decir aquí que Darwin propuso que la selección natural que actúa sobre la variación hereditaria explica no sólo por qué se produce la evolución sino también la razón de la estructura de los organismos. La hipótesis de Darwin ha sido considerablemente ampliada. Así, la genética ha proporcionado un detallado conocimiento del mecanismo causante de las variaciones hereditarias, la mutación. La selección natural se entiende ahora en términos de cambios genéticos, y ha sido medida en numerosas circunstancias.

Se han descubierto también otros mecanismos. Uno de ellos es el de la recombinación genética, que da lugar a variaciones en la dotación genética de un organismo incluso en ausencia de mutación. Otro es la deriva genética, que produce cambios evolutivos en ausencia de la selección natural, o en asociación con ella. Hay todavía otros mecanismos que influyen en los procesos que conducen a la diversificación de los organismos que tiene como resultado el origen de especies y grupos taxonómicos nuevos. Sin embargo, aún queda mucho por

conocer. Los científicos discuten la importancia relativa de los diversos mecanismos del cambio evolutivo, tanto en general como en los sucesos evolutivos particulares.

Hay una cuestión acerca de los mecanismos que merece ser destacada. Los biólogos no han afirmado que la evolución sea un proceso puramente aleatorio. Desde luego, existe azar en la evolución. Las nuevas mutaciones se presentan al azar, en el sentido de que se dan con independencia de su adaptabilidad al medio ambiente —dicho en otras palabras, una mutación genética no tiene más probabilidad de aparecer en un ambiente que le sea favorable que en otro que le sea adverso—. Y, por otra parte, las variantes genéticas pueden aumentar y disminuir en frecuencia debido al azar: cuando dos o más formas alternativas de un gen tienen efectos casi idénticos sobre la adaptabilidad de los organismos, es en gran parte cuestión de azar el que una de ellas llegue a fijarse durante el proceso evolutivo. El azar afecta también al proceso evolutivo en muchos otros sentidos, pero, desde luego, ello no implica que la evolución sea simplemente un proceso al azar, de la misma manera que tampoco lo es la vida de una persona por más que se vea afectada por hechos aleatorios en muchos sentidos.

El proceso más significativo de neutralización del azar es la selección natural. Para simplificar, diremos que la selección natural es un proceso mediante el cual una determinada variante genética aumenta de frecuencia generación a generación porque favorece la adaptabilidad del organismo al ambiente (o disminuye de frecuencia porque disminuye la adaptabilidad). Si una variante genética favorece la adaptación (por ejemplo, permitiendo que un organismo pueda escapar de sus predadores más eficazmente), los organismos portadores de ese gen tienen más probabilidad de sobrevivir y reproducirse con mayor efectividad que aquellos que carecen de dicha variante genética. En consecuencia, el gen irá difundiéndose de manera gradual hasta que todos los miembros de la especie lo posean. Así pues, la selección natural explica la estructura de los organismos. Las adaptaciones, tanto si se trata de una sencilla reacción metabólica como de un órgano tan complejo como el ojo humano, parecen diseñadas para realizar ciertas funciones. Son el resultado de la selección natural, un proceso mediante el cual las mutaciones que originan o favorecen la adaptación de los organismos se fijan gradualmente durante el proceso evolutivo.

EL ORIGEN DE LA VIDA

Los organismos que poblaban la Tierra hace tres mil quinientos millones de años eran criaturas simples, similares a las bacterias. Pero

¿de dónde vinieron esos organismos? Mientras que el estudio de la evolución concierne en gran parte a la biología, el estudio del origen de la vida concierne a la química, si bien los conocimientos biológicos arrojan luz sobre el problema.

Son varias las hipótesis que tratan de explicar el origen de las primeras formas vivas. Unas teorías proponen que el paso fundamental fue la formación de ácidos nucleicos autorreplicantes, lo cual ocurrió antes de la formación de las células primitivas. Otras postulan que el primer acontecimiento en el origen de la vida fue la formación de vesículas membranosas. Estas y otras hipótesis adoptan formas diversas. Los experimentos han demostrado que algunos de los pasos postulados —por ejemplo, la síntesis espontánea de compuestos orgánicos simples bajo condiciones que pudieron darse en la Tierra primitiva— son posibles. Pero el conocimiento actual no ha corroborado ninguna hipótesis hasta el punto de contar con el beneplácito de la mayoría de los científicos.

Una alternativa propuesta por algunos científicos es que la vida no se originó en la Tierra, sino en algún otro lugar. Nuestro planeta habría sido colonizado por alguna forma de vida primitiva, a partir de la cual se habría iniciado el proceso evolutivo. Se trata de una hipótesis científica que puede ser puesta a prueba, por ejemplo buscando evidencias a favor o en contra de la posibilidad de supervivencia de formas de vida simples en el espacio. Pero esto deja sin responder la cuestión fundamental de cómo pudo haberse originado la vida por vez primera sobre un planeta semejante al nuestro, o sobre cualquier otro cuerpo celeste.

No se sabe si la ciencia podrá resolver alguna vez la cuestión de cómo se originó la vida en la Tierra. La historia de la ciencia demuestra que aun los problemas más arduos acaban resolviéndose con el tiempo. En cualquier caso, la meta de la ciencia es buscar explicaciones naturales a los fenómenos que ocurren en el Universo, y el origen de la vida es una cuestión de considerable interés que merece la atención de los científicos. Las explicaciones del origen de la vida por medios sobrenaturales no son científicas, porque no pueden ser sometidas a comprobación y porque no promueven ninguna investigación dirigida a comprender el origen de la vida como una consecuencia de procesos naturales.

EL UNIVERSO Y LA TIERRA

Los procesos que dieron origen a nuevas galaxias, a nuevas estrellas y a nuestro sistema planetario son designados a veces con el

nombre de evolución del Universo, de las estrellas y del Sistema Solar. La palabra «evolución», en este contexto, tiene un significado muy diferente del que toma cuando se aplica a la evolución de los seres vivos. En ambos casos existe un cambio en una dirección, pero la naturaleza de los procesos es muy diferente en uno y otro caso. Las disciplinas científicas implicadas son también muy distintas: la biología en la evolución de los organismos, la física en la del Universo.

Partiendo de consideraciones de la teoría de la relatividad, varios científicos predijeron en los años veinte de este siglo que el Universo está en expansión. Esta hipótesis está ahora apoyada por una sustancial cantidad de pruebas y la aceptan la mayoría de los astrónomos y físicos. Extrapolando hacia atrás, los científicos han calculado que la expansión del Universo empezó hace casi 20.000 millones de años. Los astrofísicos también han planteado hipótesis relativas a la formación y evolución de las estrellas, así como a la formación de los sistemas planetarios. Se cree que el Sol y los planetas de nuestro Sistema Solar se formaron por condensación de una nube de gas interestelar. Hay muchos detalles inciertos y otros completamente especulativos, pero es de común aceptación el esquema general del proceso.

El análisis de la abundancia relativa de los elementos radiactivos y de sus correspondientes productos de desintegración en la Tierra, los meteoritos y las rocas lunares lleva a la conclusión de que la edad de todos esos cuerpos es de aproximadamente 4.500 millones de años, en perfecta consonancia con la edad del Sol calculada a partir de la teoría de la evolución estelar. Por otro lado, esto nos informa del tiempo de que ha dispuesto la vida para originarse y evolucionar. Los vestigios más antiguos de seres vivos —criaturas simples, con una configuración externa similar a la de las bacterias— se estima que tienen algo más de 3.500 millones de años de antigüedad.

En la teoría del origen del Universo, las estrellas y la Tierra hay mucho de provisional o incluso de pura especulación. Pero la naturaleza provisional de las explicaciones referentes al origen y la evolución del Universo no debería confundirse con la incertidumbre relativa a la evolución de los seres vivos. Aunque el término «evolución» sea aplicable en ambos casos, la evolución del Universo y la de los seres vivos son procesos diferentes, estudiados por disciplinas diferentes y con grados de corroboración que deben evaluarse independientemente. El origen evolutivo de los seres vivos ha sido confirmado por muchas fuentes de evidencia independientes, que nadie puede en buena lógica poner en duda.

LA NATURALEZA DE LA CIENCIA

La ciencia busca la organización sistemática del conocimiento sobre el Universo mediante principios explicativos sujetos a la posibilidad de ser puestos a prueba.

La ciencia es explicativa: formula explicaciones naturales mediante el enunciado de leyes naturales. Así, las leyes de Newton dan cuenta del movimiento de los proyectiles, y las leyes de Mendel de la transmisión de los caracteres hereditarios de padres a hijos.

Como la ciencia trata de comprender los fenómenos naturales, trata de descubrir las relaciones entre diversos tipos de fenómenos que a primera vista no parecen tener ninguna conexión entre sí, mostrando que en realidad son consecuencia de unos pocos principios que pueden ser englobados en una teoría única. Por ejemplo, la mecánica de Newton da cuenta no sólo del movimiento de los proyectiles y de otros cuerpos en la Tierra, sino también del movimiento de los planetas alrededor del Sol. De manera análoga, la teoría de la evolución explica muchas de las observaciones realizadas en disciplinas tan diversas como la biogeografía, la embriología, la anatomía comparada, la paleontología, la genética y la bioquímica.

Una característica distintiva de las explicaciones científicas es que ha de ser posible ponerlas a prueba. Puesto que las teorías científicas son explicativas —es decir, muestran cómo los fenómenos resultan de una ley natural—, son también predictivas, es decir, hacen posible anticipar fenómenos aún desconocidos. Una teoría es científica sólo si es consistente con algunos de los posibles fenómenos aún no observados —aunque no necesariamente con todos—. Una teoría se comprueba empíricamente verificando si las predicciones sobre el conjunto de experiencias que se deducen lógicamente de la teoría concuerdan con los fenómenos realmente observados. Si los resultados de una prueba empírica coinciden con las predicciones deducidas de una teoría, se dice que dicha teoría está provisionalmente confirmada; en caso contrario, queda refutada.

Así pues, las teorías científicas sólo pueden aceptarse de manera provisional, pues cabe siempre la posibilidad de que una teoría científica que ha superado ya cierto número de pruebas sea refutada con el tiempo. Esto no significa que los científicos tengan la misma confianza en todas las teorías poco contrastadas. Las teorías se afianzan a medida que superan más pruebas empíricas. El grado de confirmación no es simplemente una cuestión de número de pruebas, sino más bien del rigor de las mismas. Las pruebas rigurosas son precisamente las que más probabilidad tienen de resultar incompatibles con la teoría, de ser ésta falsa. Una teoría que ha superado muchas pruebas rigurosas

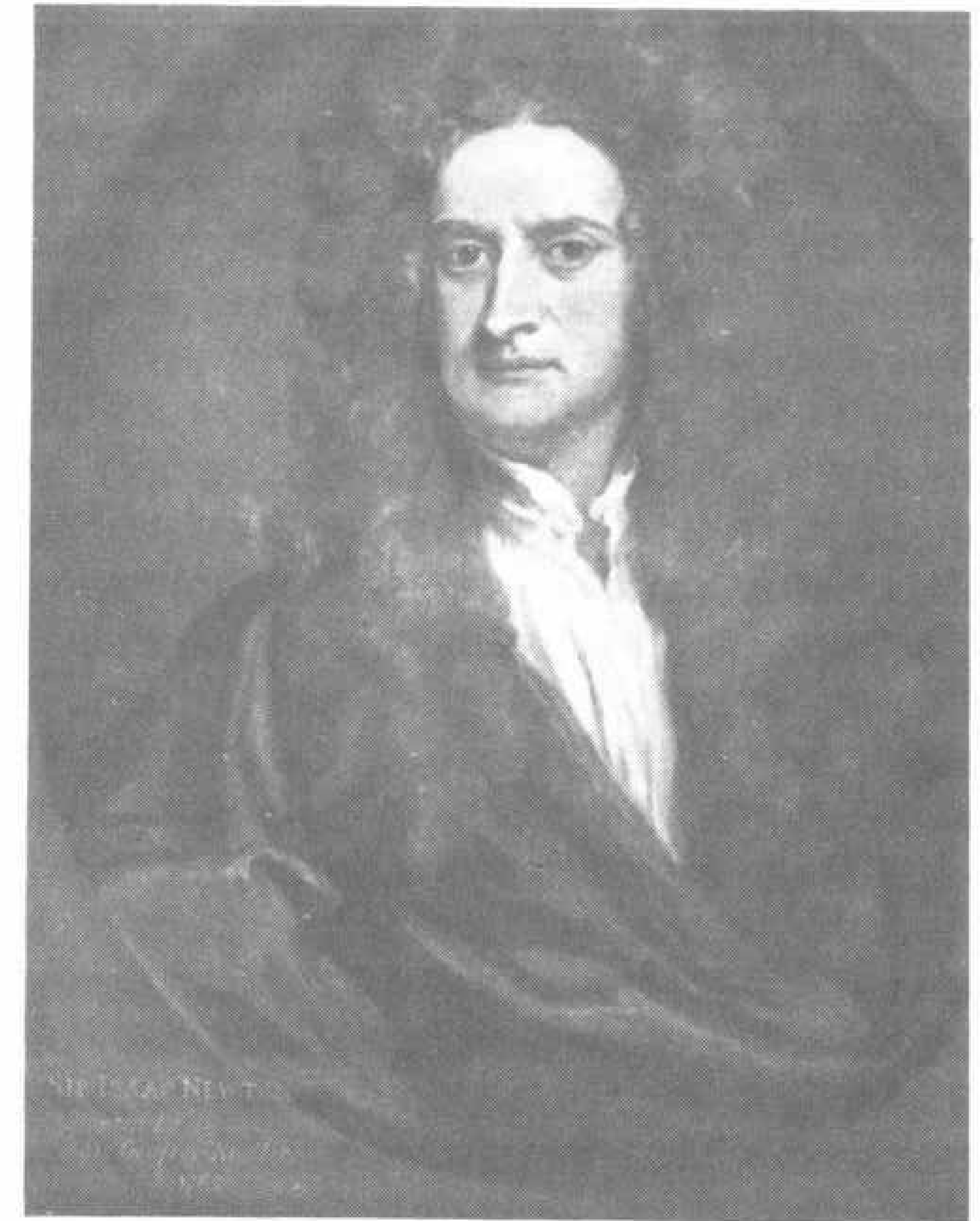


Fig. 1-6. El físico y matemático Isaac Newton (1642-1727) fue la figura cumbre de la revolución científica que se gestó en el siglo XVII.

puede ser aceptada más allá de toda duda razonable, al menos en el estado del conocimiento científico en esa época.

La teoría de la evolución biológica afirma que los seres vivos cambian y se diversifican con el tiempo, y que seres vivos muy dispares descienden de un antecesor común que vivió en el pasado. Estas afirmaciones han estado sujetas o muchas y diversas comprobaciones. Un conocido ejemplo es el descubrimiento de fósiles intermedios entre los antropoides actuales y el ser humano. La biología molecular ha proporcionado recientemente una ingente cantidad de pruebas de un rigor extremo en favor de la evolución; una de ellas, por ejemplo, es la demostración de que las secuencias de aminoácidos en las proteínas y las secuencias de nucleótidos en el ADN de determinados organismos se corresponden con las relaciones de descendencia común predichas por la teoría de la evolución.

Todas las teorías científicas están siempre sometidas a la posibilidad de una eventual refutación. Pero la actividad científica permite eliminar errores y malas interpretaciones, y permite incrementar continuamente el número de explicaciones que se aceptan como verdades incuestionables, así como el número de cuestiones que pueden ser analizadas mediante la observación y la experimentación.

TEORÍAS Y HECHOS

Es lamentable que el diferente empleo que se hace de la palabra «teoría» en la ciencia y en el lenguaje ordinario haya llevado a que el público piense que si los científicos hablan de «teoría de la evolución» debe de ser porque la evolución de los seres vivos no está demostrada definitivamente.

En el lenguaje común, «teoría» es el reverso de «hecho». Un hecho es algo perfectamente determinado, mientras que una teoría es algo que a lo mejor no es cierto o que como mínimo aún no está confirmado. El bombardeo de Pearl Harbor por los japoneses es un «hecho»; la planificación del asesinato del presidente Kennedy por una potencia extranjera es una «teoría». Para la ciencia, en cambio, una teoría es una serie coherente de afirmaciones que explican ciertos fenómenos. Una teoría puede ser muy especulativa (y en tal caso se suele hablar de «hipótesis»), o estar muy confirmada. Para la ciencia, una teoría no es un hecho imperfecto, como ocurre en el lenguaje común. Que toda la materia está formada por moléculas es una teoría científica, pero también es algo que está fuera de toda duda. Que la evolución orgánica se ha producido también está demostrado sin lugar a dudas, aunque existen incertidumbres en los detalles de la historia de los seres vivos y en la importancia relativa de los diversos mecanismos causantes del cambio evolutivo.

EXPLICACIONES NO CIENTÍFICAS DE LOS ORÍGENES

La literatura universal y las religiones del mundo proporcionan toda una plétora de relatos acerca del origen del Universo, la Tierra, los seres vivos y la humanidad. Las narraciones literarias tienen valor poético, y las religiones nos instruyen acerca del significado último del mundo y de la vida humana. Pero estos relatos no son ciencia. Las descripciones literarias y religiosas, cuando tocan cuestiones sobre los orígenes, utilizan símbolos poéticos o términos cosmológicos aceptados en los tiempos del escritor.

Algunas personas están promoviendo la enseñanza en las escuelas de Estados Unidos de una selección de enunciados del libro del Génesis a los que aplican el nombre de «ciencia de la creación». Pero la ciencia de la creación no es una ciencia, porque no posee los atributos característicos de la misma.

No hay ningún dato científico que lleve a teorías sobre los orígenes y la diversidad de los seres vivos que guardan relación con lo que dice el Génesis. Si no hubiera existido el Génesis no habría ciencia de la

creación y no habría científicos que propusieran hoy que las criaturas vivas aparecieron de repente hace unos pocos miles de años. La creación repentina del mundo y de la vida no es una explicación fundamentada en procesos naturales. Tampoco hay en la llamada ciencia de la creación nada de la fertilidad de la ciencia real, y no se realizan observaciones que sustenten la interpretación. Al contrario, las observaciones y los datos experimentales se ignoran o distorsionan en un estéril esfuerzo por hacerlos coincidir con un punto de vista que los resultados científicos han refutado completamente.

La ciencia de la creación no se presenta como una teoría provisional sujeta al rigor de las pruebas empíricas. Las «pruebas» aducidas en su favor consisten en presuntos fallos de la teoría de la evolución biológica, pero un área de conocimiento no puede basarse sólo en evidencias tan negativas, por más que éstas existan. La química está basada en mucho más que en todo lo que de erróneo hay en la alquimia, y la astronomía va más allá de la mera demostración de que la astrología es falsa. No obstante, de los enunciados de la ciencia de la creación cabe deducir algunas predicciones empíricas, que no concuerdan en absoluto con las observaciones. Por ejemplo, predice que nunca han existido formas intermedias entre grupos ahora vivos; pero es innegable que sí han existido, como *Australopithecus* entre el ser humano y los antropoides, y *Archaeopteryx* entre los reptiles y las aves. Según la ciencia de la creación, los seres vivos fueron creados para vivir donde viven, y, por consiguiente, los que viven en un medio ambiente determinado deberían parecerse más a los de su propio ambiente que a los que viven en otros diferentes. Pero entonces, ¿por qué las ballenas tienen huesos en las aletas que se corresponden con los de las extremidades de los mamíferos terrestres, y no guardan un parecido mayor con alguna estructura de los peces? Y ¿por qué son las secuencias de los aminoácidos en las proteínas de las ballenas mucho más parecidas a las de los mamíferos terrestres que a las de los peces?

Enseñar los relatos que aparecen en los libros religiosos como si se tratase de explicaciones científicas sólo sirve para entorpecer la educación, con graves perjuicios para la sociedad. En opinión de muchas autoridades religiosas, esa confusión puede también perjudicar gravemente a la religión. En octubre de 1981, el Papa Juan Pablo II se dirigía en estos términos a la Academia Pontificia de Ciencias: «La Biblia nos habla del origen del Universo y su formación, no con intención de proporcionarnos un tratado científico, sino para establecer la justa relación del hombre con Dios y con el Universo. Las Sagradas Escrituras sólo desean declarar que el mundo fue creado por Dios, y tratando de enseñar esta verdad se expresan en términos de la cosmología al uso en la época del escritor. El libro sagrado desea decir a los hombres

que el mundo no fue creado por una serie de dioses, como defendían otras cosmogonías y cosmologías, sino que fue creado al servicio del hombre y a mayor gloria de Dios. Cualquier otra enseñanza sobre el origen y la formación del Universo es ajena a las intenciones de la Biblia, que no desea enseñar cómo se hizo el cielo, sino cómo se va al cielo.»

Es un grave error tomar la Biblia como un texto elemental sobre astronomía, geología y biología. Si se evita hacerlo, no hay razón para ver un conflicto entre la evolución de los seres vivos y la idea de un Creador Divino. En efecto, muchos evolucionistas son fervientemente religiosos. Aceptar la idea de que las personas son creadas por Dios es del todo compatible con la de que se desarrollan por procesos naturales desde su concepción hasta la edad adulta. Y, del mismo modo, un creyente puede considerar la evolución como el proceso natural a través del cual el Ser Supremo ha creado el mundo tal como ahora existe.

II. LOS MECANISMOS DE LA EVOLUCIÓN

En los más de 120 años transcurridos desde la publicación de *El origen de las especies*, los principios básicos de la evolución expuestos por Darwin se han ido refinando de forma progresiva. Según Darwin, la base de la evolución consiste en la aparición de modificaciones aleatorias y heredables en los individuos de una población. La selección natural —la reproducción diferencial de los individuos genéticamente distintos— adopta las modificaciones beneficiosas y rechaza las perjudiciales. De este modo, la adaptación evolutiva implica una mezcla de diversidad y selección, de azar y de necesidad.

Darwin pensaba que la diversidad era un fenómeno transitorio. Debido a que las poblaciones de organismos están muy bien adaptadas a su ambiente, argüía, la gran mayoría de las modificaciones serán desventajosas, y los individuos modificados serán consecuentemente eliminados por la selección natural. En el caso raro de que una modificación resulte ventajosa, conferirá al individuo una mayor probabilidad de sobrevivir y de reproducirse. Como resultado, la modificación ventajosa se irá extendiendo gradualmente a todos los miembros de la población en el transcurso de las generaciones, reemplazando finalmente al tipo que antes era dominante.

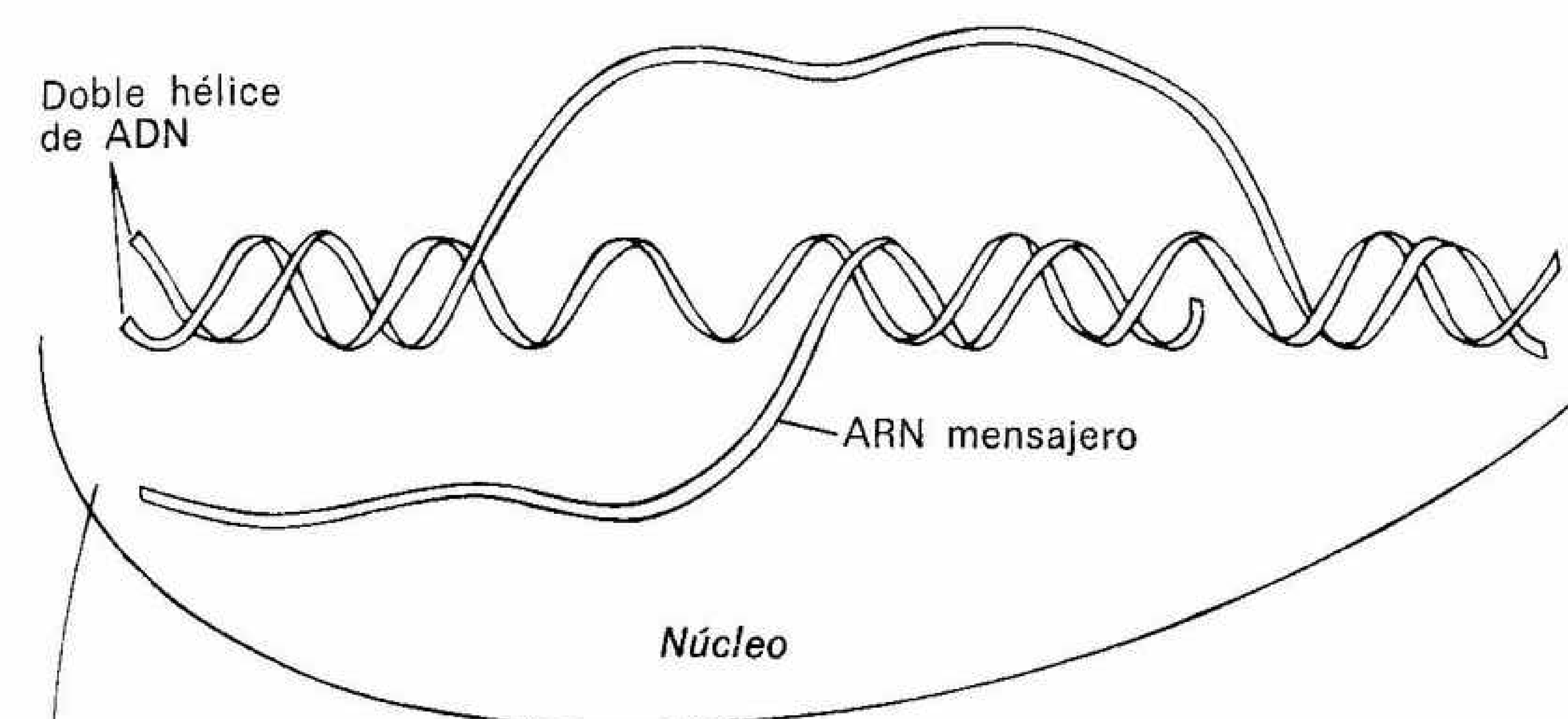
Darwin supuso que las poblaciones naturales estaban constituidas por un tipo genético frecuente y algunas variantes poco frecuentes. En los últimos años ha podido rechazarse esta suposición al ponerse de manifiesto que las poblaciones naturales poseen un enorme reservorio de diversidad genética, lo que sugiere que el papel del azar en el proceso evolutivo es más sutil de lo que suponía Darwin. Los progresos hechos en biología molecular, junto con el tratamiento estadístico de la evolución aportado por la genética de poblaciones, han permitido que los biólogos comprendan mejor de dónde procede la diversidad genética, cómo se mantiene en las poblaciones y cómo contribuye al cambio evolutivo.

En la época de Darwin aún no había nacido la genética. Las unidades discretas de la herencia, denominadas genes, fueron identificadas por primera vez por Gregor Mendel en tiempos de Darwin, pero no fueron bien conocidas hasta el siglo XX. A pesar de todo, la noción vaga —aunque sagaz— que Darwin tenía acerca de las fluctuaciones aleatorias del material hereditario resultó ser una aproximación al concepto de diversidad genética propuesto por Mendel; en consecuencia, no hubo demasiada dificultad en incorporar la genética mendeliana a la teoría de la selección natural. La fusión de ambas disciplinas, llevada a cabo desde comienzos de los años veinte hasta finales de los cincuenta, suele recibir el nombre de neodarwinismo o síntesis moderna de la evolución.

LA INFORMACIÓN GENÉTICA

Los apasionantes descubrimientos de la genética molecular realizados en los últimos 20 años han dado lugar a otra síntesis más, que abarca la comprensión de los procesos evolutivos a nivel molecular. Actualmente se sabe que un gen es un segmento de una de las moléculas extraordinariamente largas de ADN contenidas en la célula, las cuales almacenan en su estructura la información genética del organismo. La secuencia de los cuatro tipos de nucleótidos posibles (adenina, citosina, guanina y timina) a lo largo de cada uno de los filamentos de la doble hélice de ADN constituye un código genético (fig. 1-5). La información contenida en el código dirige la síntesis de proteínas específicas, y el desarrollo de un organismo depende de las proteínas que éste produce. Las proteínas están formadas por largas cadenas de aminoácidos, y las propiedades específicas de cada proteína vienen determinadas por la secuencia de aminoácidos de la cadena. Esta secuencia viene especificada, a su vez, por la secuencia de nucleótidos en el ADN de los genes.

La información genética almacenada en las moléculas de ADN se expresa en dos pasos (figs. 2-1, 2-2 y 2-3). En el primer proceso, llamado de transcripción, un filamento complementario de ARN (que está constituido por los mismos nucleótidos que el ADN, con la salvedad de que la timina está sustituida por una base estrechamente relacionada con ella, el uracilo) copia la secuencia de nucleótidos de uno de los filamentos del ADN. En el segundo proceso, denominado de traducción, el programa genético del organismo es «leído» a partir del ARN en codones, que son grupos sucesivos de tres nucleótidos. Las combinaciones posibles de las cuatro bases del ARN en grupos de tres forman 64 codones distintos que especifican los 20 aminoácidos



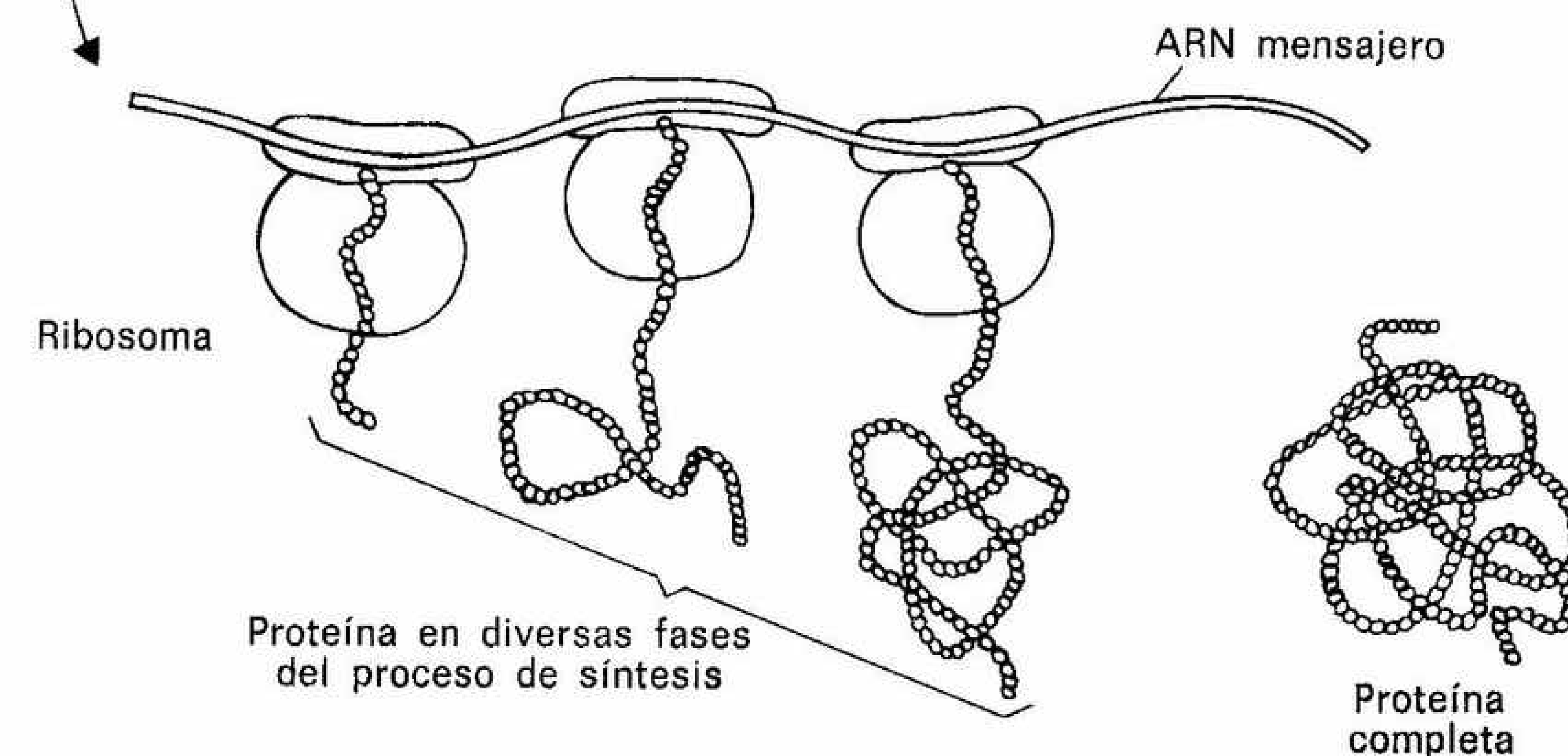


Fig. 2-1. Representación esquemática de los procesos de transcripción (arriba) y traducción (abajo) de la información genética. En la transcripción, un filamento de la doble hélice de ADN sirve como matriz para la síntesis de un filamento complementario de ARN mensajero. El ARN mensajero sintetizado en el núcleo se desplaza al citoplasma, y allí se le unen varios ribosomas para efectuar el proceso de traducción mediante el cual los distintos aminoácidos que componen la proteína correspondiente se van uniendo en un orden determinado.

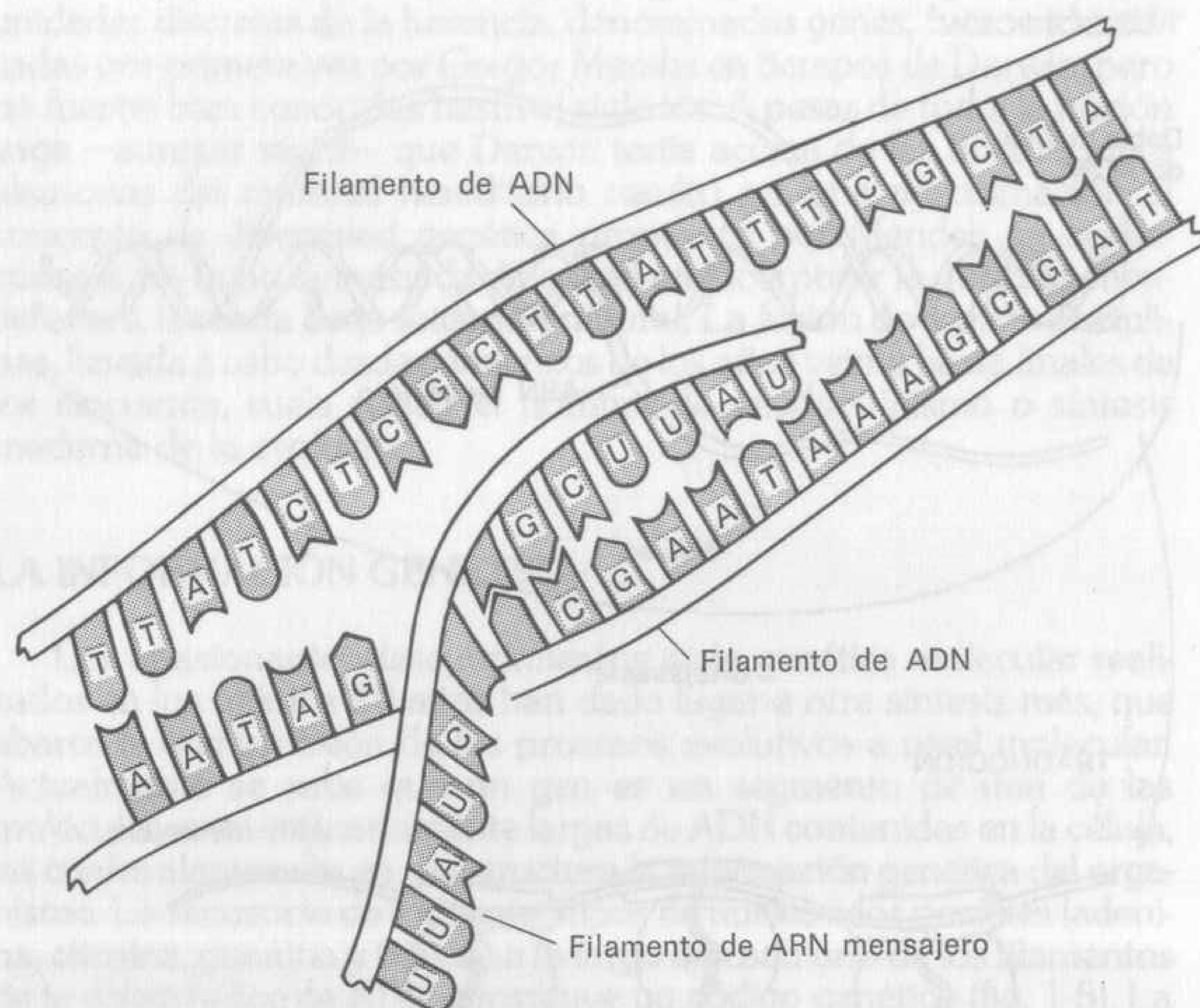


Fig. 2-2. Formación de una molécula de ARN mensajero. La estructura de este ácido nucleico es en esencia igual que la del ADN, con la diferencia de que en lugar de la timina posee otro nucleótido similar, el uracilo (U), que también se empareja con la adenina. Las moléculas de ARN mensajero son mucho más cortas que las de ADN, pues cada una de ellas contiene la información correspondiente a un solo gen.

que se presentan normalmente en las proteínas. (La discrepancia numérica entre los 64 codones y los 20 aminoácidos se debe a la redundancia del código genético y al hecho de que determinados codones representan instrucciones tales como «inicio» y «paro» —fig. 2-4—.)

En la síntesis de proteínas, los aminoácidos —especificados por la secuencia de codones a lo largo del gen— van siendo añadidos uno por uno a la cadena en crecimiento. Una vez se han unido los aminoácidos que constituyen la proteína, ésta adopta espontáneamente una forma tridimensional específica, y comienza a funcionar como un enzima,

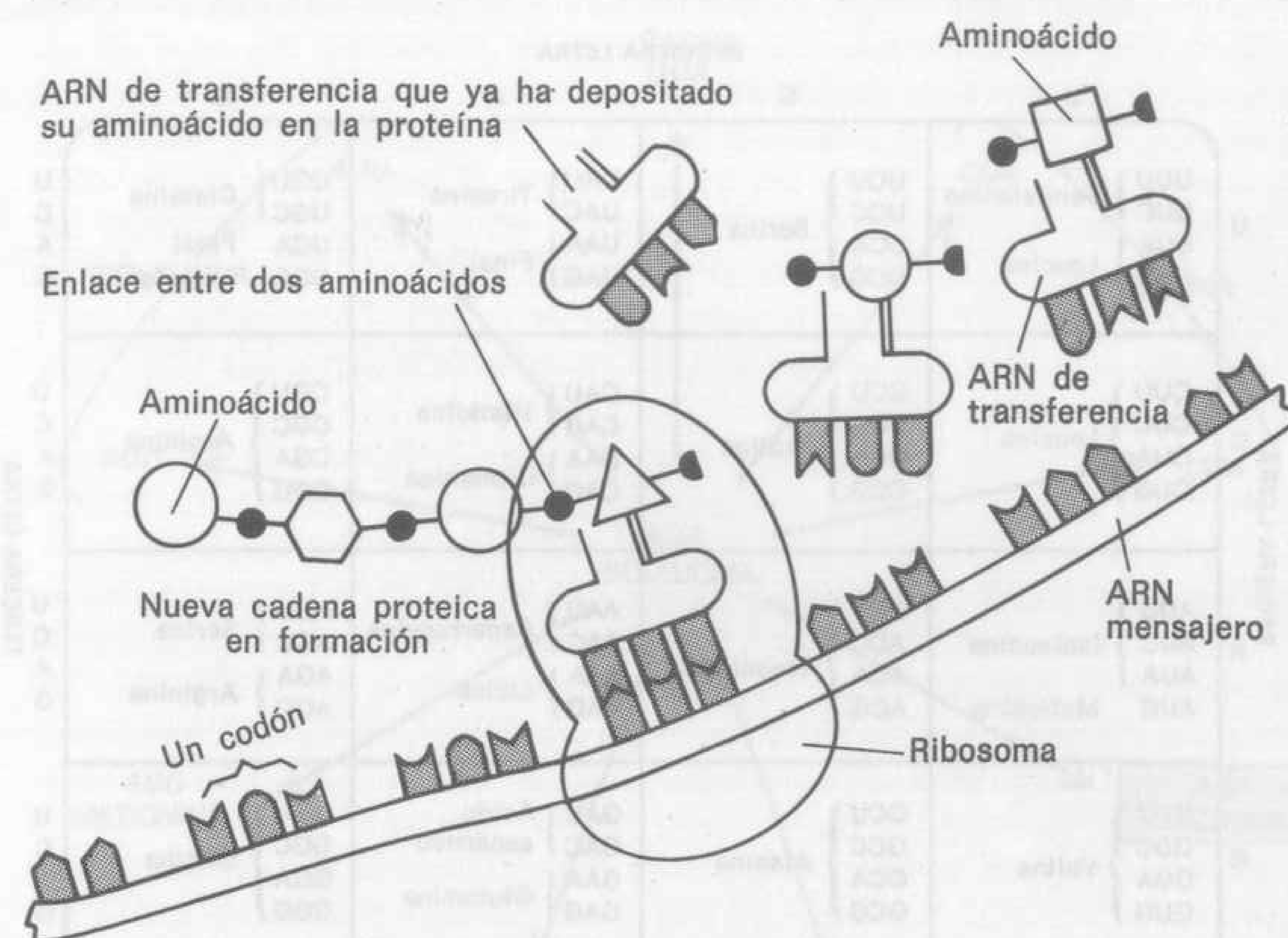


Fig. 2-3. Detalles del proceso de producción de una proteína a partir del ARN mensajero (traducción genética). En este proceso entra en juego otro tipo particular de ARN, el ARN de transferencia. Existen muchos ARN de transferencia distintos; cada uno de ellos es capaz de unirse por un lado a un tipo específico de aminoácido, y por otro a una secuencia específica de tres nucleótidos (codón).

como un componente estructural o con alguna otra misión biológica. Las características y el comportamiento de los organismos dependen, en último término, de la secuencia de aminoácidos de sus proteínas constituyentes, y la evolución consiste en gran parte en la sustitución progresiva de unos aminoácidos por otros.

La reciente comprensión de la naturaleza química del gen ha permitido visualizar la mutación a nivel molecular. Puede considerarse que una mutación es un error en la replicación del ADN antes de que éste sea traducido a proteína. Con frecuencia, dicho error consiste solamente en la sustitución de un par de nucleótidos por otro par (mutación puntiforme), y puede dar lugar a la sustitución de un aminoácido por otro en la proteína especificada por el gen correspondiente (fig. 2-5). Las mutaciones puntiformes que provocan la sustitución de un

SEGUNDA LETRA

PRIMERA LETRA	U	C	A	G	TERCERA LETRA
U	UUU UUC } Fenilalanina UUA UUG } Leucina	UCU UCC UCA UCG } Serina	UAU UAC } Tirosina UAA UAG } Final	UGU UGC } Cisteína UGA Final UGG Triptófano	U C A G
C	CUU CUC CUA CUG } Leucina	CCU CCC CCA CCG } Prolina	CAU CAC } Histidina CAA CAG } Glutamina	CGU CGC CGA CGG } Arginina	U C A G
A	AUU AUC AUA } Isoleucina AUG Metionina	ACU ACC ACA ACG } Treonina	AAU AAC } Asparraguina AAA AAG } Lisina	AGU AGC } Serina AGA AGG } Arginina	U C A G
G	GUU GUC GUA GUG } Valina	GCU GCC GCA GCG } Alanina	GAU GAC } Ácido aspártico GAA GAG } Glutamina	GGU GGC GGA GGG } Glicina	U C A G

Fig. 2-4. «Diccionario» del código genético, tabulado aquí en el lenguaje del ARN mensajero. Este código es universal: todos los organismos, desde la más humilde bacteria hasta el ser humano, utilizan los mismos codones de ARN para especificar los mismos aminoácidos. El código es muy redundante, pues un mismo aminoácido puede estar determinado por varios codones distintos. El codón AUG, además de determinar el aminoácido metionina, sirve como «codón de inicio», mientras que los codones UAA, UAG y UGA señalan el final de la traducción y hacen que la proteína formada se desprenda del ribosoma.

aminoácido se denominan mutaciones erróneas; las que convierten el codón de un aminoácido en un codón de «paro» se denominan mutaciones sin sentido. Otras mutaciones pueden consistir en la inserción o la supresión de un nucleótido en la molécula de ADN; al desplazar la «pauta» de lectura de la secuencia de nucleótidos, estas mutaciones pueden tener efectos más amplios que las mencionadas anteriormente y pueden provocar varias sustituciones de aminoácidos o codones de paro. Si estas mutaciones se producen en las células germinales del organismo, se transmitirán a la generación siguiente.

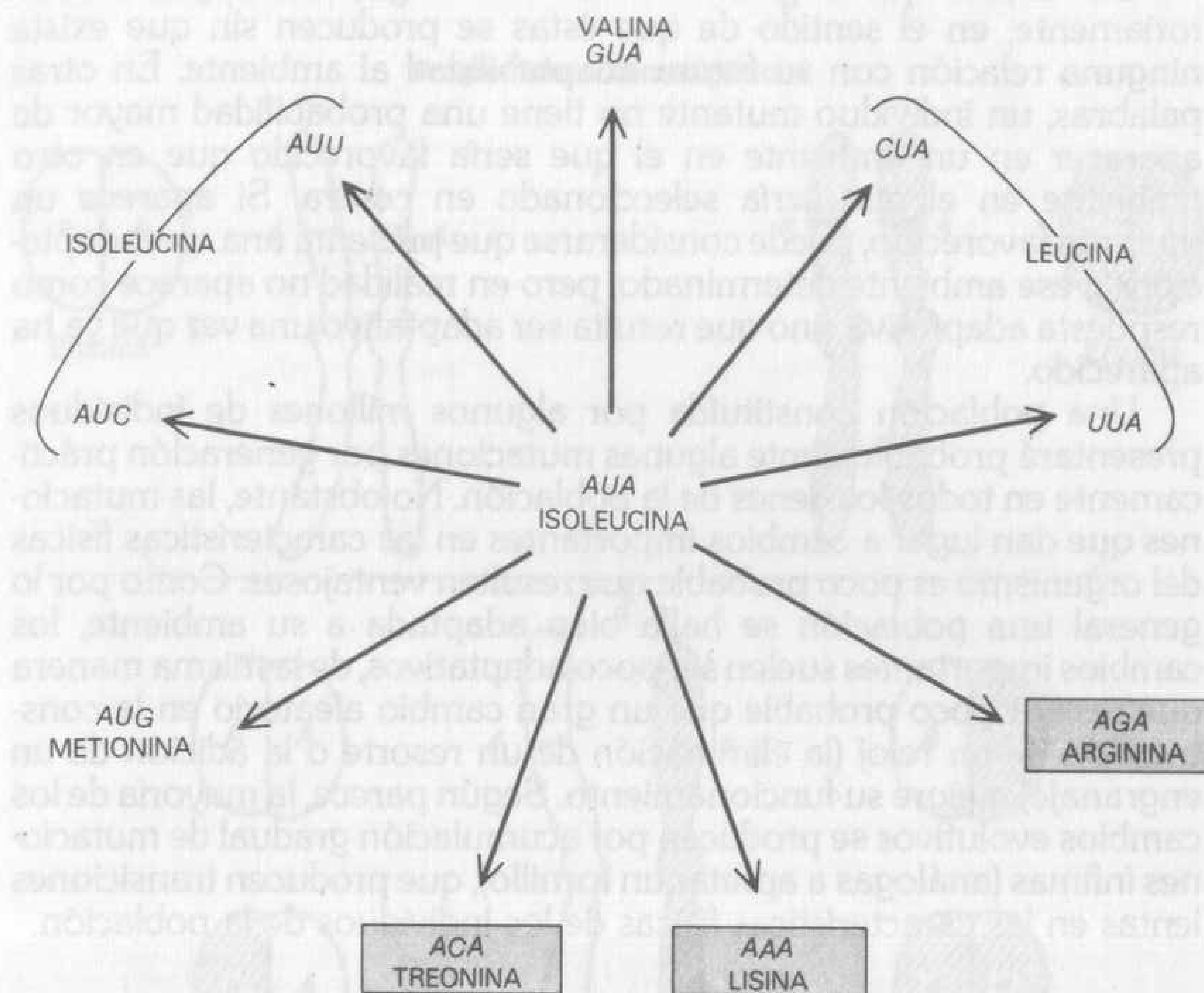


Fig. 2-5. Posibles efectos de una mutación puntiforme —es decir, producida por el cambio de un solo nucleótido— en el codón AUA, que determina al aminoácido isoleucina. Los nueve codones mutantes posibles codifican un total de seis aminoácidos distintos. Los codones situados dentro de recuadros especifican aminoácidos con propiedades químicas que difieren mucho de las de la isoleucina.

La evolución no se debe sólo a cambios provocados en la estructura de los genes por mutación, sino que también puede originarse por cambios en la cantidad y en la organización de éstos. Los seres humanos, por ejemplo, poseemos en cada célula una cantidad de ADN muy superior a la de nuestros antepasados unicelulares de hace mil millones de años. Los incrementos (o decrementos) evolutivos del material hereditario se producen sobre todo mediante duplicaciones (o pérdidas) de segmentos de ADN; los segmentos duplicados pueden evolucionar para cubrir funciones nuevas conservando los segmentos preexistentes su función original.

Las causas que originan las mutaciones genéticas operan aleatoriamente, en el sentido de que éstas se producen sin que exista ninguna relación con su futura adaptabilidad al ambiente. En otras palabras, un individuo mutante no tiene una probabilidad mayor de aparecer en un ambiente en el que sería favorecido que en otro ambiente en el que sería seleccionado en contra. Si aparece un mutante favorecido, puede considerarse que presenta una «preadaptación» a ese ambiente determinado, pero en realidad no aparece como respuesta adaptativa sino que resulta ser adaptativo una vez que ya ha aparecido.

Una población constituida por algunos millones de individuos presentará probablemente algunas mutaciones por generación prácticamente en todos los genes de la población. No obstante, las mutaciones que dan lugar a cambios importantes en las características físicas del organismo es poco probable que resulten ventajosas. Como por lo general una población se halla bien adaptada a su ambiente, los cambios importantes suelen ser poco adaptativos, de la misma manera que resulta poco probable que un gran cambio aleatorio en la construcción de un reloj (la eliminación de un resorte o la adición de un engranaje) mejore su funcionamiento. Según parece, la mayoría de los cambios evolutivos se producen por acumulación gradual de mutaciones ínfimas (análogas a apretar un tornillo), que producen transiciones lentas en las características físicas de los individuos de la población.

DIVERSIDAD GENÉTICA

Las moléculas de ADN del núcleo de las células superiores se hallan asociadas a proteínas y se encuentran empaquetadas en unos cuerpos densos denominados cromosomas. El número de cromosomas existentes en el núcleo celular difiere de una especie a otra: 8 en la mosca de la fruta *(Drosophila melanogaster)*, 20 en el maíz, 24 en el tomate, 40 en el ratón doméstico, 46 en el hombre y 48 en la patata. Las transposiciones de segmentos de cromosomas, cada uno de los cuales comprende cientos o miles de nucleótidos, pueden dar lugar a una reorganización importante del material hereditario. El número total de cromosomas puede incrementarse por duplicación o puede reducirse por fusión. Un segmento de un cromosoma puede separarse de él y perderse o insertarse en otro cromosoma, y también puede separarse, invertirse y volverse a insertar. Todas estas aberraciones cromosómicas alteran la organización de los genes y aportan materia prima para los cambios evolutivos.

De los 46 cromosomas de cada célula humana, 23 son copia de los

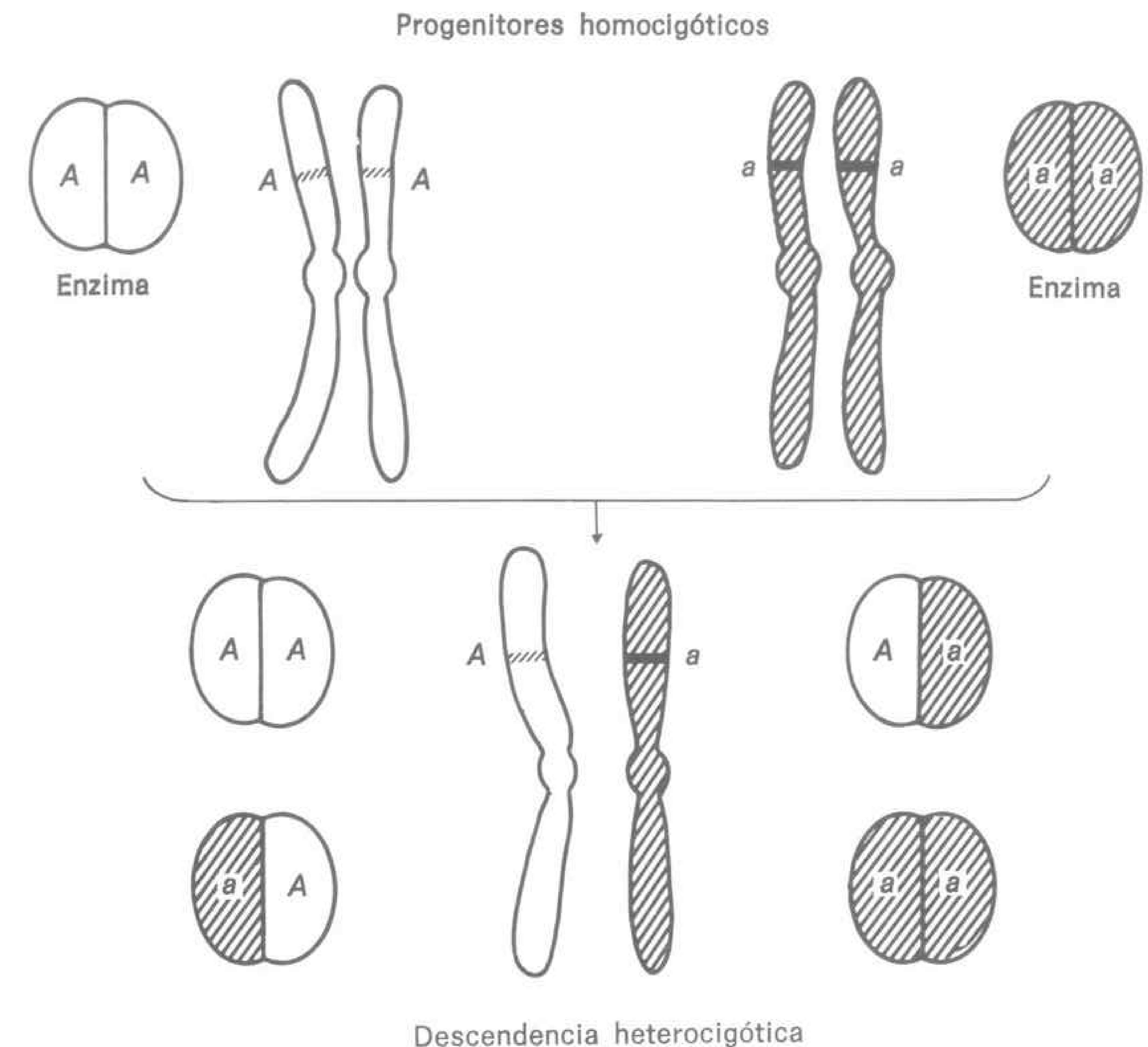


Fig. 2-6. Los alelos son variantes genéticas que se encuentran en los cromosomas en posiciones específicas denominadas loci. En el presente diagrama, el individuo de la izquierda presenta el alelo *A* en un locus determinado de los dos cromosomas homólogos. El individuo de la derecha presenta un alelo distinto, *a*, en el mismo locus en los dos cromosomas homólogos. Como estos individuos poseen dos copias del mismo alelo, se denominan homocigotos. Cuando se crucen, la descendencia poseerá una copia de cada alelo, por lo que serán heterocigotos. Como cada alelo codifica una proteína ligeramente distinta, puede inferirse la heterocigosis a partir de la presencia de dos variantes de una proteína determinada en un solo individuo. En este caso, por ejemplo, el enzima codificado por el locus está constituido por dos cadenas proteicas idénticas que se combinan espontáneamente. Cada uno de los homocigotos producirá la forma *AA* o la *aa* del enzima, mientras que el heterocigoto producirá las formas *AA*, *aa* y *Aa*.

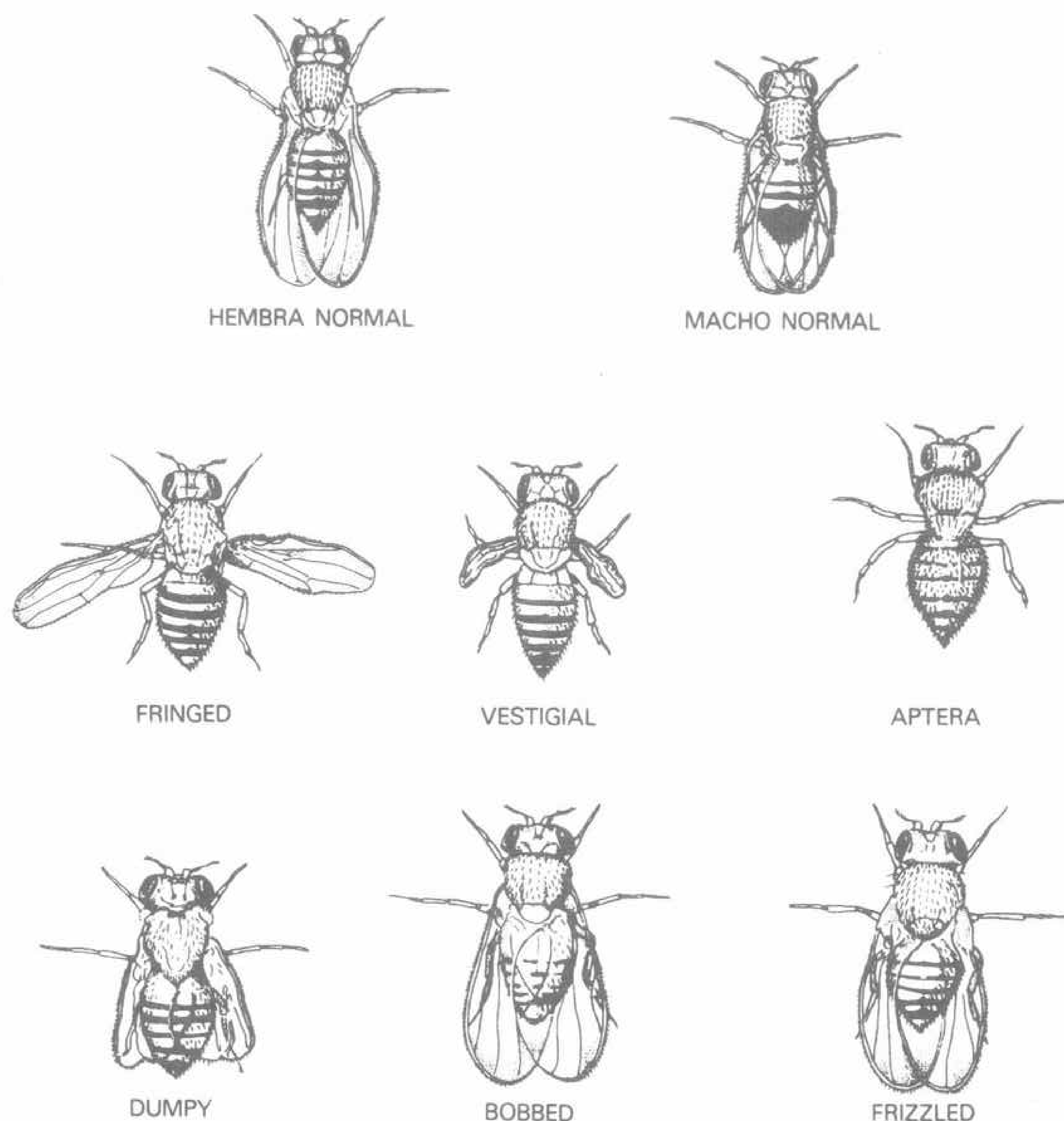


Fig. 2-7. Ejemplares de *Drosophila melanogaster* poseedores de diversos alelos recesivos perjudiciales que provocan graves defectos anatómicos. Estos alelos nocivos sólo se expresan cuando se hallan en forma homocigótica. Su existencia se pone de manifiesto cruzando entre sí individuos emparentados, consiguiendo así que estos alelos pasen a ser homocigóticos. Los alelos recesivos perjudiciales se mantienen en las poblaciones con frecuencias bajas, y pueden volverse ventajosos al cambiar el ambiente[1].

[1] Véase el capítulo *Notas y comentarios* al final del libro (pág. 263 y sigs.).

que proceden del espermatozoide paterno y los otros 23 son copia de los que proceden del óvulo materno. Los genes se presentan por tanto en parejas, uno en un cromosoma materno y el otro en el correspondiente cromosoma paterno o cromosoma homólogo. Se dice que los dos genes de cada pareja ocupan un *locus* o posición determinada en cada uno de los dos cromosomas homólogos. Cada cromosoma puede contener muchos miles de *loci* génicos («loci» es el plural de la palabra latina «locus»).

Los genes de un locus determinado pueden presentar variantes denominadas alelos. En una población grande pueden existir varios alelos para cada locus, aunque sólo puede haber dos en cada individuo. Cada alelo surge por mutación de un gen preexistente, y puede diferir del mismo en uno o en varios puntos de la secuencia de nucleótidos. Cuando ambos alelos de un locus determinado son idénticos en los cromosomas homólogos de un individuo, se dice que el individuo es homocigótico para dicho locus; cuando ambos alelos son distintos se dice que el individuo es heterocigótico para dicho locus.

La diversidad hereditaria, reflejada por la existencia de múltiples alelos en una población, constituye claramente un prerrequisito para el cambio evolutivo. Si todos los individuos de una población son homocigóticos para el mismo alelo de un locus determinado, no podrá darse evolución en dicho locus hasta que no surja un nuevo alelo por mutación. Si, por el contrario, existen dos o más alelos en una población, la frecuencia de uno de ellos puede incrementarse a expensas de la de los demás como consecuencia de la selección natural. Evidentemente, el valor selectivo de un alelo no está fijado de antemano: el ambiente es variable en el espacio y en el tiempo, y en determinadas condiciones se verá favorecido un alelo mientras que en condiciones diferentes será otro el favorecido. Por consiguiente, una población con cantidades considerables de diversidad genética estará más preparada para afrontar futuros cambios del ambiente (fig. 2-7).

Experimentos realizados en el laboratorio han demostrado que cuanto mayor es la diversidad genética de una población mayor es su ritmo[2] de evolución. En un experimento se cultivaron dos poblaciones de la mosca *Drosophila serrata* de modo que una de ellas tuviera inicialmente doble diversidad genética que la otra. A continuación se permitió que las poblaciones evolucionasen en el laboratorio durante 25 generaciones con una competencia muy intensa por el alimento y el espacio vital, condiciones que tienden a estimular los cambios evolutivos rápidos. Aunque ambos tipos de población evolucionaron adaptándose mejor al ambiente del laboratorio de una forma gradual, el ritmo de evolución fue sustancialmente superior en la población que presentaba inicialmente una diversidad mayor (fig. 2-8).

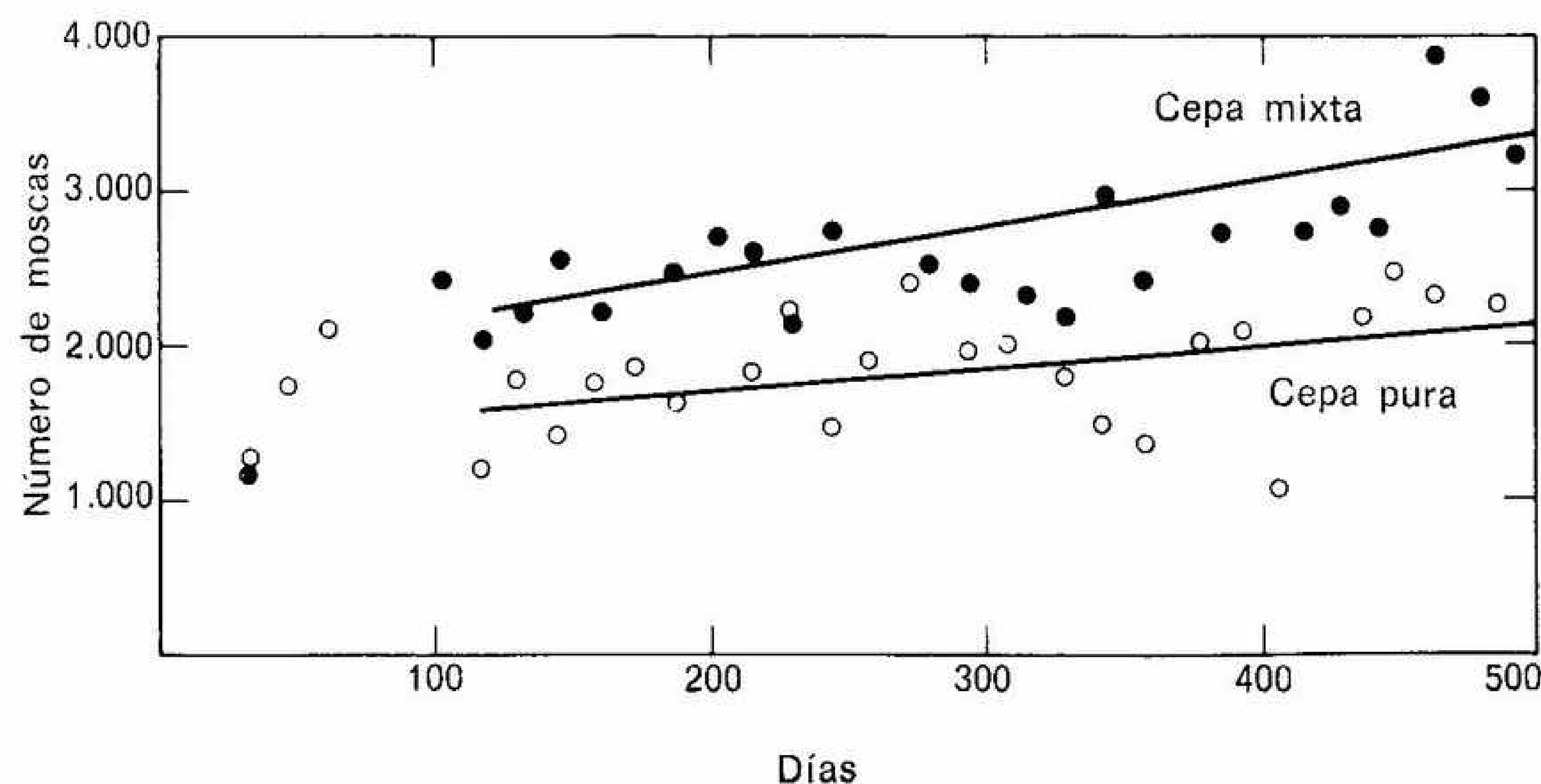


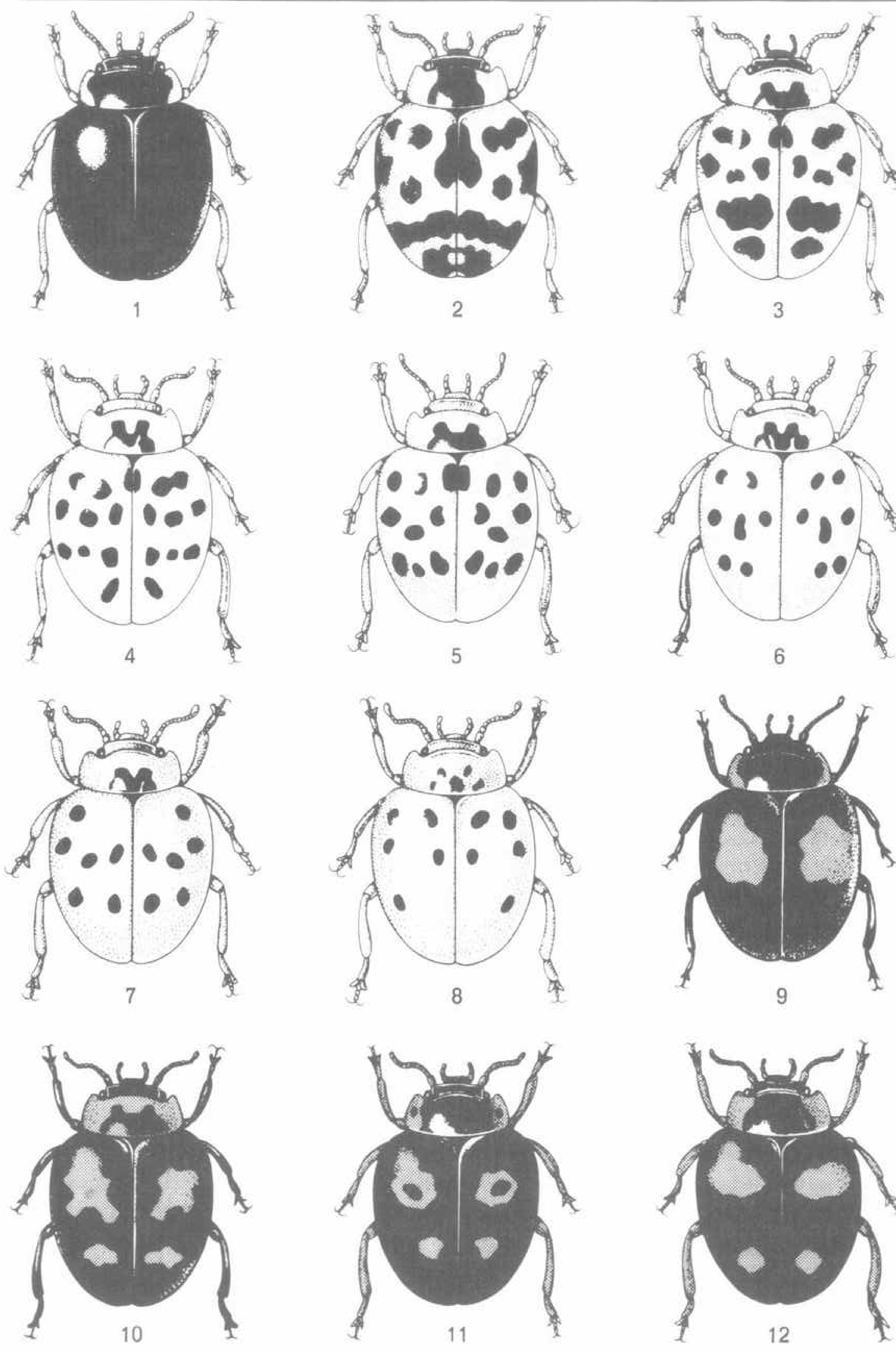
Fig. 2-8. Efecto de la diversidad genética sobre el ritmo de evolución en dos poblaciones de *Drosophila serrata,* una procedente de una sola cepa y otra obtenida mediante el cruzamiento de dos cepas distintas. Cada una de las poblaciones se colocó en un recipiente cerrado durante 25 generaciones en condiciones de intensa competencia por el alimento y el espacio vital. En el gráfico se muestran las mediciones del número de individuos de la población pura (círculos blancos) y de la mezclada (círculos negros), así como las respectivas rectas de regresión. Si bien el número de individuos fue aumentando tanto en la población pura como en la mezclada, el ritmo medio de aumento fue sustancialmente mayor en esta última.

La pregunta acerca de la cantidad de diversidad existente en las poblaciones naturales presenta un interés central para los biólogos, ya que dicha diversidad determina en gran medida la plasticidad evolutiva de una especie. No obstante, la tarea de estimar la diversidad genética es difícil, ya que en cada generación se halla presente una gran cantidad de la misma que no se expresa en caracteres manifiestos (fig. 2-9). La razón de esto es que, en los loci heterocigóticos, generalmente uno de los alelos es dominante y el otro es recesivo, de modo que sólo se expresa el alelo dominante. Si un ser humano presenta un alelo dominante que determina el color marrón de los ojos y uno recesivo que determina el color azul, el individuo tendrá los ojos de color marrón y quedará oculto el hecho de que presenta también un alelo que determina el color azul de los ojos.

Esta diversidad oculta puede ponerse de manifiesto cruzando experimentalmente organismos con parientes consanguíneos. Cuando se efectúan estos cruzamientos, algunos de los alelos recesivos escondidos en el estado heterocigótico pasan a ser homocigóticos y se manifiestan. Por ejemplo, los cruzamientos consanguíneos repetidos en las moscas de la fruta han puesto de manifiesto que éstas poseen varios alelos recesivos que, cuando el locus es homocigótico, dan lugar a la expresión de caracteres muy anormales, tales como alas extraordinariamente cortas, quetas deformadas, ceguera y otros defectos graves (fig. 2-7).

La selección artificial en beneficio del ser humano ha suministrado otro indicio de la magnitud de la diversidad genética en las poblaciones naturales. En este tipo de selección se elige como progenitores de la generación siguiente a aquellos individuos de la población que presentan la máxima expresión de un carácter determinado deseable desde el punto de vista comercial. Si un mejorador de plantas quiere incrementar la producción de una variedad de trigo, seleccionará aquellas plantas de cada generación con la máxima producción y utilizará las semillas de las mismas para establecer la siguiente generación. Si la población seleccionada cambia a lo largo de las generaciones en el sentido de la selección practicada, queda patente que las plantas originales poseían un reservorio de diversidad genética respecto al carácter seleccionado.

Los cambios obtenidos por selección artificial son a menudo enormes. En un grupo de gallinas «white Leghorn», la producción de huevos se incrementó desde 125,6 huevos por gallina y por año en 1933 hasta 249,6 huevos por gallina y por año en 1965: ¡un incremento de casi el 100 % en 32 años! La selección también puede practicarse con éxito en sentidos opuestos. Por ejemplo, la selección en una variedad de maíz en favor de un elevado contenido en proteína incrementó el contenido de la misma desde el 10,9 al 19,4 %, mientras que la selección en favor de un contenido bajo en proteína la redujo del 10,9 al 4,9 %. La selección artificial ha tenido éxito al crear gran número de caracteres deseables desde el punto de vista comercial en especies domesticadas como el ganado vacuno, el porcino, el ovino, las aves de corral, el maíz, el arroz y el trigo, así como en animales experimentales como la mosca de la fruta, con la que se ha llevado a cabo una selección artificial para más de 50 caracteres distintos. El hecho de que la selección artificial tenga éxito casi siempre que se intenta indica que en las poblaciones existe diversidad genética prácticamente para todas las características del organismo.



CUANTIFICACIÓN DE LA DIVERSIDAD

Este tipo de pruebas sugirió a los biólogos que las poblaciones naturales presentan una gran cantidad de diversidad genética. No obstante, las limitaciones del análisis genético tradicional impidieron hasta hace relativamente poco a los investigadores determinar de manera precisa la cantidad de diversidad existente. Considérese lo que haría falta para saber qué proporción de genes de un individuo son heterocigóticos. Resulta casi imposible estudiar cada locus genético a causa de la magnitud del trabajo, pero si pudiese obtenerse una muestra representativa de todos los genes de un organismo sería factible extrapolar los valores observados en dicha muestra a la población como un todo. Así lo hacen los que efectúan sondeos de opinión, y, por ejemplo, son capaces de predecir con bastante precisión cuántos millones votarán en una elección presidencial en los Estados Unidos basándose en una muestra representativa de sólo unas 2.000 personas, es decir, el 0,001 % de la población. Con las técnicas mendelianas es imposible obtener una muestra representativa de los genes de un individuo, debido a que los análisis de la genética clásica (mediante cruzamiento de individuos con caracteres distintos) sólo detectan aquellos loci que son variables (que tienen alelos distintos). Como no había forma de detectar los loci invariantes, resultaba imposible obtener una muestra realmente aleatoria de todos los genes.

La revolución de la biología molecular en las dos últimas décadas ha proporcionado la solución al problema. Como los genes codifican proteínas, puede inferirse la diversidad del material genético a partir de la diversidad existente en las proteínas producidas por los individuos. Si una proteína determinada es invariante en los individuos de una población, el gen que codifica dicha proteína también será proba-

◂ **Fig. 2-9.** Un claro ejemplo de diversidad dentro de una especie es el de la coloración de la mariquita asiática *Harmonia axyridis,* que habita en Siberia, China, Corea y Japón. La coloración casi completamente negra (1) predomina en Siberia occidental y central, mientras que más hacia el este las poblaciones varían más respecto a este carácter, con un aumento de la frecuencia de las manchas negras sobre fondo amarillo (2 a 8). Existen también mariquitas de esta especie con manchas rojas sobre fondo negro (9 a 12); estas variedades son exclusivas de la zona más oriental.

Si se examinan cuidadosamente diversos individuos de cualquier especie viviente, se aprecia en ellos un elevado grado de diversidad, si bien pocas veces ésta es tan aparente como en el caso aquí ilustrado.

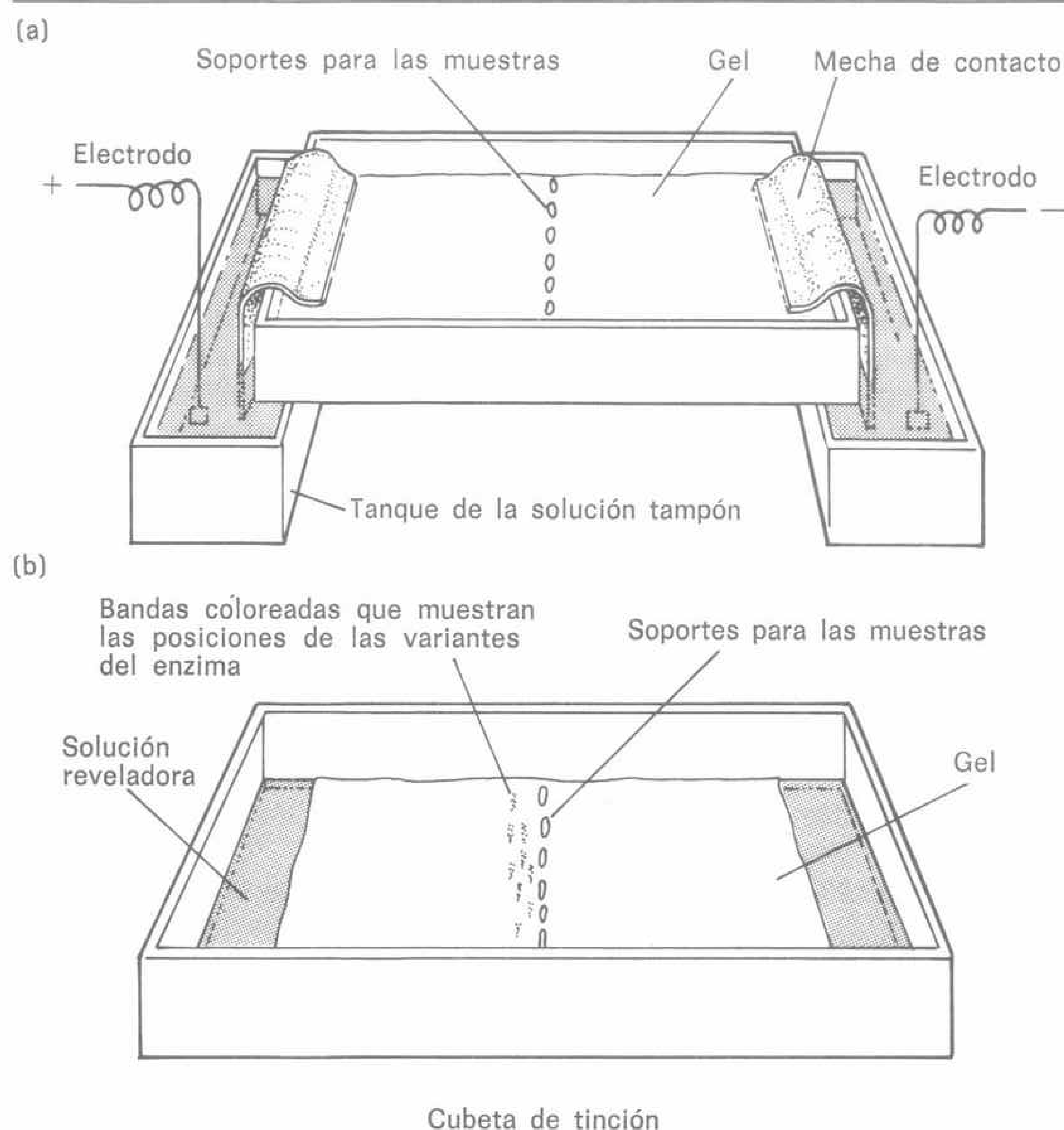


Fig. 2-10. Determinación de la diversidad genética mediante la técnica de la electroforesis en gel. Dibujo superior: Las muestras de tejido homogeneizado de diversos individuos se colocan una junto a otra en un recipiente que contiene un gel homogéneo, y se hace pasar a tavés del mismo una corriente continua durante cierto tiempo. Cada proteína de las muestras se desplaza en un sentido y a una velocidad que depende de su carga eléctrica y de su tamaño. Dibujo inferior: Una vez terminada la electroforesis, se trata el gel con una solución química que reacciona con una proteína específica de las muestras y colorea el producto resultante, formando pequeñas bandas. Cuando los alelos distintos de un mismo gen determinan variantes de la misma proteína con carga eléctrica ligeramente distinta, éstas quedan visualizadas como bandas coloreadas situadas a distinto nivel en el gel[3].

blemente invariante; si la proteína es variable, entonces el gen también es variable. Seleccionando cierto número de proteínas que supongan una muestra representativa de los genes de un organismo resulta posible estimar el número de alelos de una población, así como la frecuencia de los mismos.

Desde comienzos de los años cincuenta los bioquímicos saben cómo determinar la secuencia de aminoácidos de las proteínas, si bien generalmente se necesitan varios meses o años para secuenciar una sola proteína. Afortunadamente, existe una técnica sencilla, la electroforesis en gel, que permite estudiar la diversidad proteica invirtiendo sólo una cantidad moderada de tiempo y de recursos. Desde finales de los años sesenta se ha venido explotando esta técnica para estimar la diversidad genética en diversas poblaciones naturales.

En la electroforesis en gel se deposita tejido homogeneizado o sangre de varios individuos en un gel formado por almidón, el polímero sintético acrilamida o alguna otra sustancia capaz de suministrar una matriz homogénea. Cuando se hace pasar una corriente eléctrica a través del gel, las proteínas del tejido migran a una velocidad que viene determinada esencialmente por la carga eléctrica de los aminoácidos que la constituyen (aunque también puede influir en la migración el tamaño y la configuración de la proteína) (fig. 2-10). La electroforesis es tan sensible que permite detectar proteínas que sólo difieren en un aminoácido de un total de varios centenares, siempre que dicho cambio dé lugar a un cambio en la carga eléctrica total de la molécula.

Las proteínas elaboradas por distintos individuos de una población se comparan colocando uno junto a otro en el gel homogeneizados de diferentes individuos y sometiéndolos a una corriente eléctrica durante un determinado intervalo de tiempo. Una vez las proteínas han migrado, se determina la posición de las mismas aplicando una tinción específica para la proteína que se estudia, que generalmente es un enzima (fig. 2-11). Como cada cadena de aminoácidos de una proteína es el producto de un solo gen (si bien algunas proteínas están formadas por más de una cadena), este tipo de estudio permite al investigador estimar cuántos loci de una población presentan alelos múltiples y cuántos presentan uno solo. Generalmente se examinan unos 20 loci, a fin de tener una medida aproximada de la diversidad en las poblaciones naturales. El grado de heterocigosis, es decir, la proporción promedio de loci para los que un individuo de la población presenta dos alelos, constituye una medida útil de la diversidad.

Las técnicas electroforéticas fueron aplicadas por primera vez para estimar la diversidad en poblaciones naturales en 1966, año en que

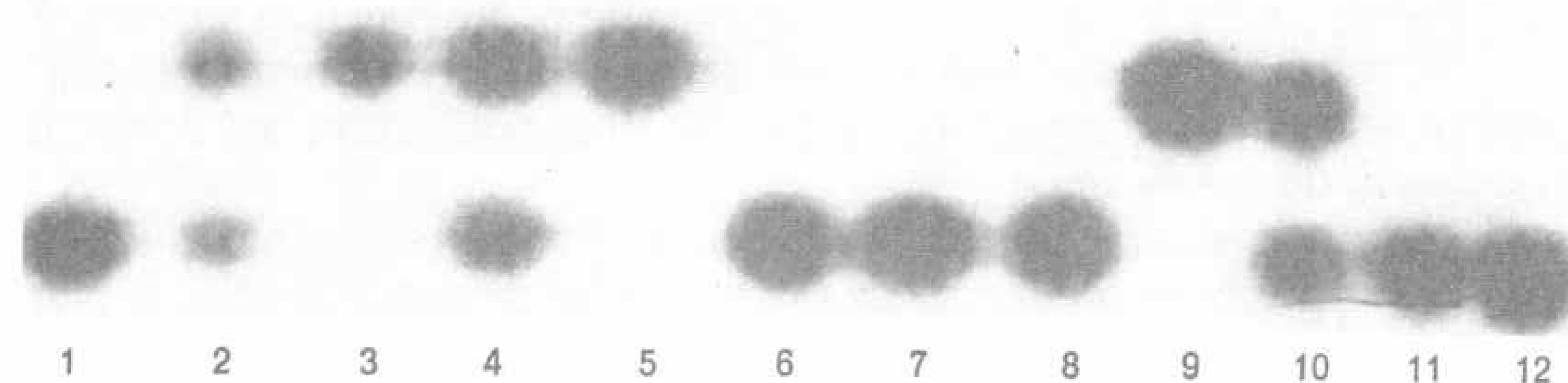


Fig. 2-11. Gel electroforético teñido para el enzima fosfoglucomutasa. El gel contiene muestras de tejidos de 12 hembras de *Drosophila pseudoobscura.* Las moscas con sólo una mancha coloreada en el gel son homocigóticas; las que poseen dos manchas son heterocigóticas.

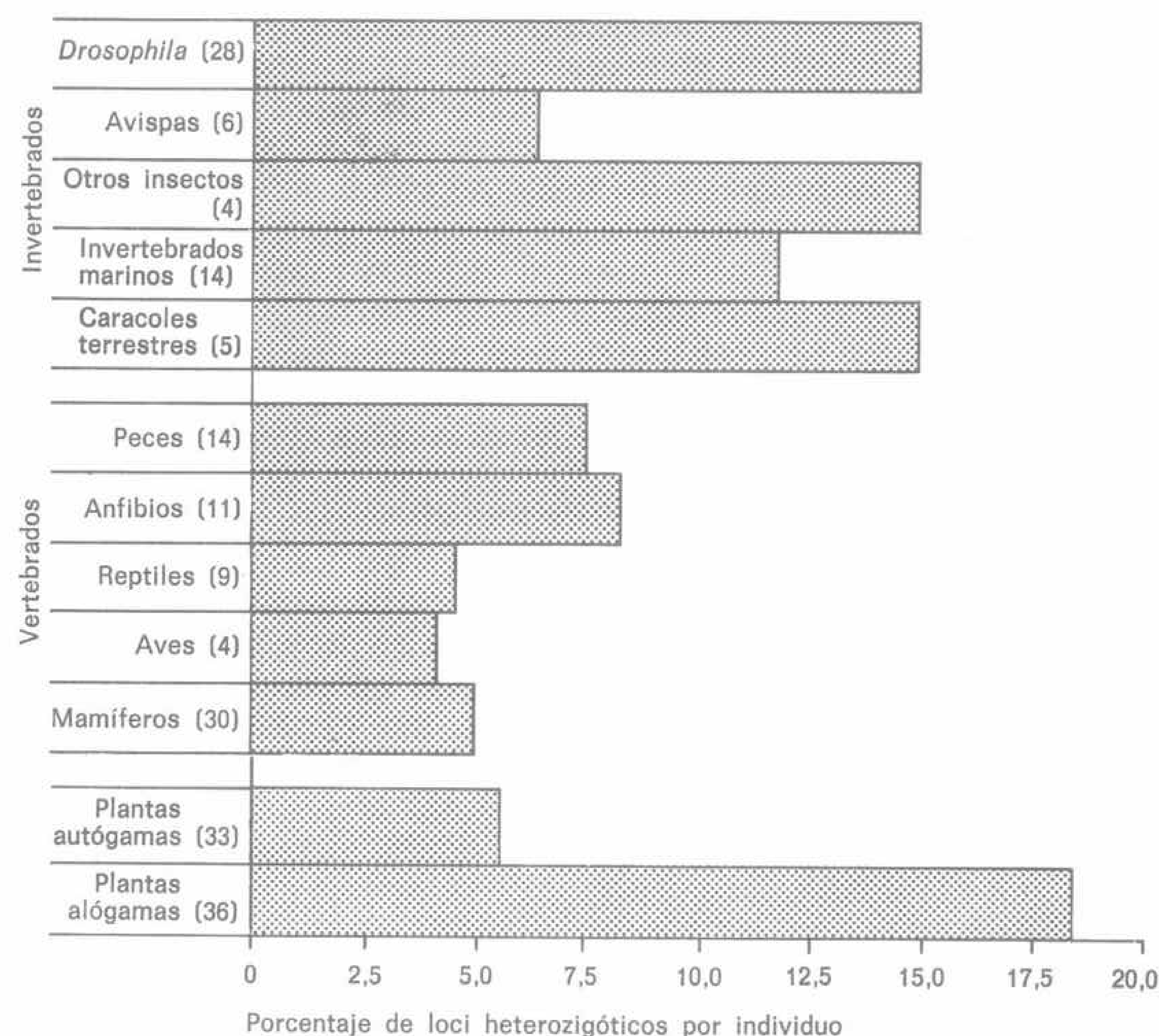


Fig. 2-12. Grado de diversidad genética en diversos grupos de seres vivos, expresada en porcentaje de loci heterocigóticos por individuo. (Junto a cada grupo se indica entre paréntesis el número de especies analizadas.)

se publicaron tres estudios, uno sobre el ser humano y los otros dos sobre *Drosophila.* A partir de entonces se han venido estudiando numerosas poblaciones, y cada año se estudian muchas más. Una investigación reciente se centró en el crustáceo *Euphausia superba,* organismo que abunda en las aguas próximas al Antártico y que constituye la principal fuente de alimento de las ballenas. Se examinaron en 126 individuos un total de 36 loci genéticos que codifican distintos enzimas. No se detectó variabilidad en 15 de los loci, pero en los 21 restantes se encontraron dos, tres o cuatro alelos distintos en la población. En otras palabras, aproximadamente el 58 % de los loci de dicha población presentaban dos o más alelos. Por término medio, cada individuo era heterocigótico en el 5,8 % de los loci.

En la mayoría de las poblaciones naturales estudiadas hasta el momento —125 especies animales y 69 vegetales— se ha encontrado una gran cantidad de diversidad genética (fig. 2-12). En el reino animal, los invertebrados presentan generalmente más diversidad genética que los vertebrados, aunque hay algunas excepciones. En los invertebrados, el promedio de heterocigosis está en el 13,4 %; en los vertebrados es del 6,6 %. En el ser humano, la heterocigosis es del 6,7 %, valor muy próximo al promedio de los vertebrados. Las plantas presentan gran cantidad de diversidad genética: la heterocigosis promedio de las 36 especies alógamas estudiadas es del 18,5 %.

Estos resultados se quedan cortos en la estimación de la diversidad genética si se tiene en cuenta la redundancia del código genético: no todas las mutaciones o sustituciones en el ADN dan lugar a cambios en la secuencia de aminoácidos de las proteínas. Además, como la electroforesis distingue entre las proteínas de diversa composición aminoacídica por su migración diferencial en un campo eléctrico, si una mutación no altera las propiedades eléctricas de la molécula no será detectada. Verbigracia, si en una proteína un aminoácido cargado positivamente (por ejemplo, el ácido glutámico) es reemplazado por otro aminoácido cargado positivamente (por ejemplo, el ácido aspártico), las dos proteínas pueden resultar indiferenciables según criterios electroforéticos. Aunque se sepa que los cálculos de la diversidad de las poblaciones naturales obtenidos por electroforesis son estimaciones imprecisas por defecto, se sigue desconociendo la magnitud del mismo. En la actualidad hay varios laboratorios que están intentando resolver este problema al objeto de que pueda determinarse la diversidad genética con mayor exactitud.

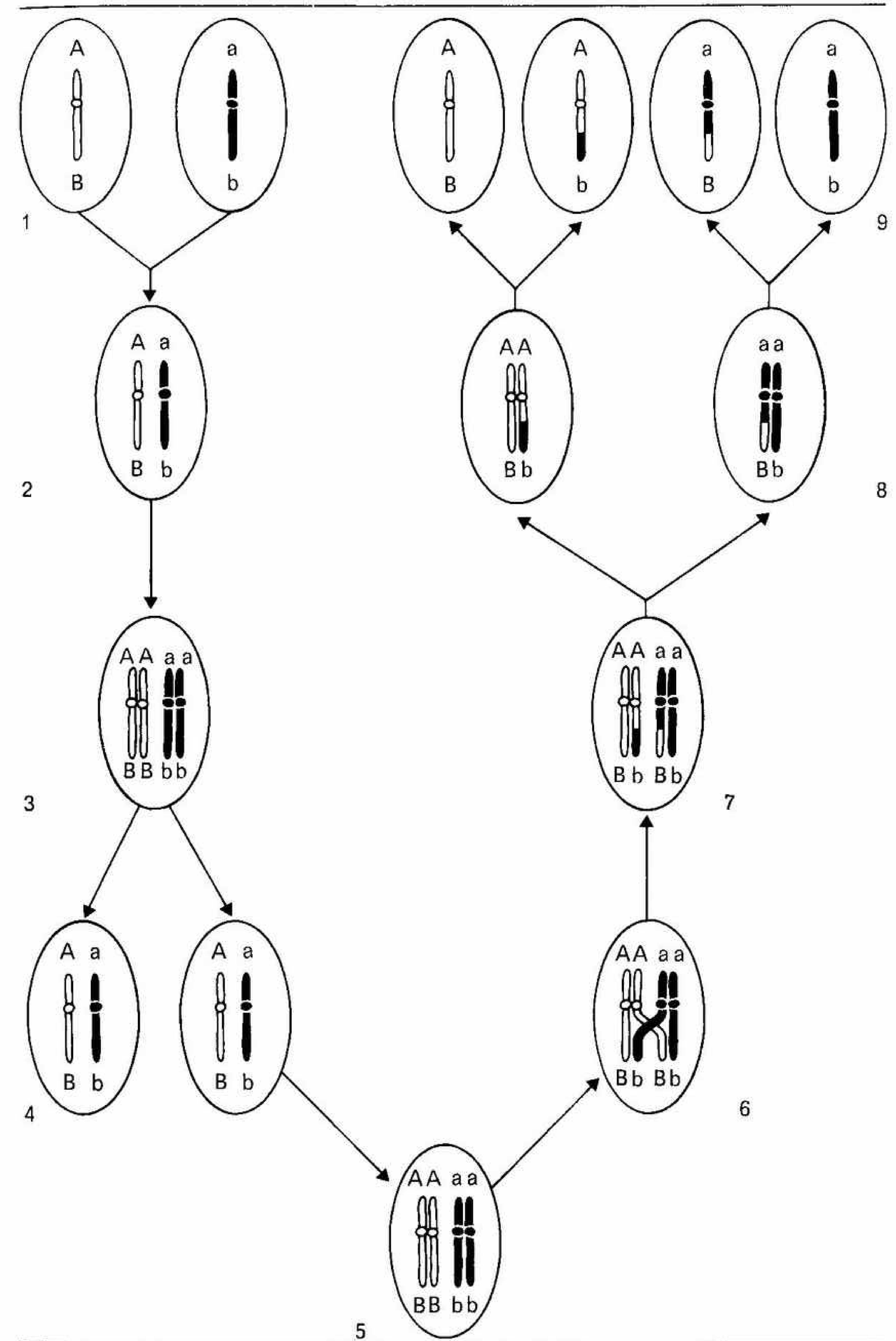
Sea como fuere, la diversidad observada en las poblaciones naturales es muy superior a lo predicho por la teoría darwiniana

clásica. Los individuos, en vez de ser homocigóticos para el alelo dominante en la mayoría de los loci, son heterocigóticos en una proporción elevada de los mismos. Esto tiene consecuencias importantes, sobre todo para los animales que se reproducen sexualmente.

En la reproducción sexual se fusionan dos gametos o células germinales (el espermatozoide y el óvulo en los animales) que poseen cada una un solo conjunto de cromosomas en lugar de las dos dotaciones homólogas presentes en todas las células somáticas (figura 2-13). Las células germinales se forman mediante el proceso de la meiosis, o división reduccional, en la que la dotación normal de cromosomas se reduce a la mitad. En la primera etapa de la meiosis, los cromosomas se duplican y los que son homólogos se aparean. Una vez apareados, los cromosomas homólogos pueden romperse por varios puntos e intercambiar fragmentos, proceso que recibe el nombre de recombinación genética. Cuando esto ocurre, los cromosomas resultantes son un mosaico de los cromosomas homólogos paterno y materno y presentan por tanto una combinación nueva de alelos. En la segunda etapa de la meiosis, cada célula se divide dos veces, formándose así finalmente cuatro células germinales. Durante la primera división, los cromosomas homólogos se distribuyen aleatoriamente, de modo que en cada célula germinal hay una mezcla de cromosomas maternos y paternos.

La mezcla de los genes por recombinación (que genera nuevas combinaciones de alelos en el mismo cromosoma) y la distribución aleatoria (que da lugar a combinaciones nuevas de cromosomas en las células germinales) no provocan cambios netos en las frecuencias de los alelos de una población, tal como lo demostraron matemáticamente —e independientemente uno de otro— el matemático G. H. Hardy y

Fig. 2-13. Distribución de los cromosomas en las células durante el ciclo ▸ vital de un organismo con reproducción sexual (para simplificar se ha dibujado un solo par de cromosomas). El ciclo se inicia con la fusión de dos gametos (1), formándose un cigoto con una dotación doble de cromosomas (2). El cigoto forma todas las células del cuerpo mediante sucesivas divisiones celulares, durante las cuales los cromosomas se duplican (3 y 4). Pero algunas células sufren una división especial, la meiosis. En la primera etapa de la meiosis, los cromosomas homólogos se aparean después de duplicarse (5 y 6); durante esta fase, pueden romperse por varios puntos e intercambiar fragmentos, proceso que recibe el nombre de recombinación genética (7). En la segunda fase de la meiosis, cada célula se divide dos veces sucesivas, de modo que se forman cuatro gametos con una sola dotación cromosómica cada uno (8 y 9).



el biólogo W. Weinberg en 1908. En ausencia de selección, las frecuencias génicas se mantendrán constantes de una generación a otra, situación hipotética que ha sido denominada equilibrio Hardy-Weinberg. El efecto de la recombinación y de la distribución aleatoria consiste puramente en reordenar los genes existentes en una población de modo que, en cada generación, nuevas combinaciones de alelos se vayan exponiendo a la selección natural. La reproducción sexual genera, por tanto, una enorme cantidad de diversidad genética, incrementando mucho las posibilidades de evolución y suministrando a la población una adaptabilidad muy superior a la de una especie asexual cuando el ambiente cambia. Quizá radique ahí la causa de que la sexualidad sea virtualmente universal en el mundo de los seres vivos, exceptuando organismos que como las bacterias se reproducen rápidamente y existen en cantidad muy elevada, por lo que pueden incorporar mutaciones a su acervo genético en cortos períodos de tiempo.

Resulta evidente que cuanto mayor sea la heterocigosis de los individuos de una población que se reproduzca sexualmente, mayor será el número de posibles combinaciones de alelos en las células germinales y, por tanto, en la progenie potencial. Considérese por ejemplo el ser humano, cuya heterocigosis media es del 6,7 %: si suponemos que en nuestra especie hay 100.000 loci génicos, un individuo será heterocigótico para alrededor de 6.700 loci. Dicho individuo podría producir potencialmente 2^{6700} (10^{2017}) células germinales distintas, cifra muy superior al número de átomos existentes en el Universo conocido (que se ha estimado de forma aproximada en 10^{80}). Evidentemente, esta cifra tan elevada de células germinales no será producida nunca por ningún ser humano, ni siquiera por toda la humanidad. De ahí se sigue que nunca han existido ni existirán dos seres humanos genéticamente idénticos (exceptuando los gemelos idénticos, formados a partir del mismo cigoto u óvulo fecundado). Ahí radica la base genética de la individualidad humana, y puede decirse lo mismo de cualquier otro organismo que se reproduzca sexualmente.

PROCESOS QUE MANTIENEN EL POLIMORFISMO

Parece claro por tanto que, frente a la concepción de Darwin, la mayoría de la diversidad genética existente en las poblaciones no surge en cada generación por mutaciones nuevas, sino por la reordenación mediante recombinación de las mutaciones acumuladas con anterioridad. Aunque la mutación sea la causa última de la diversidad genética, constituye un suceso relativamente raro, que supone únicamente algunas gotas de alelos nuevos en el enorme depósito de la

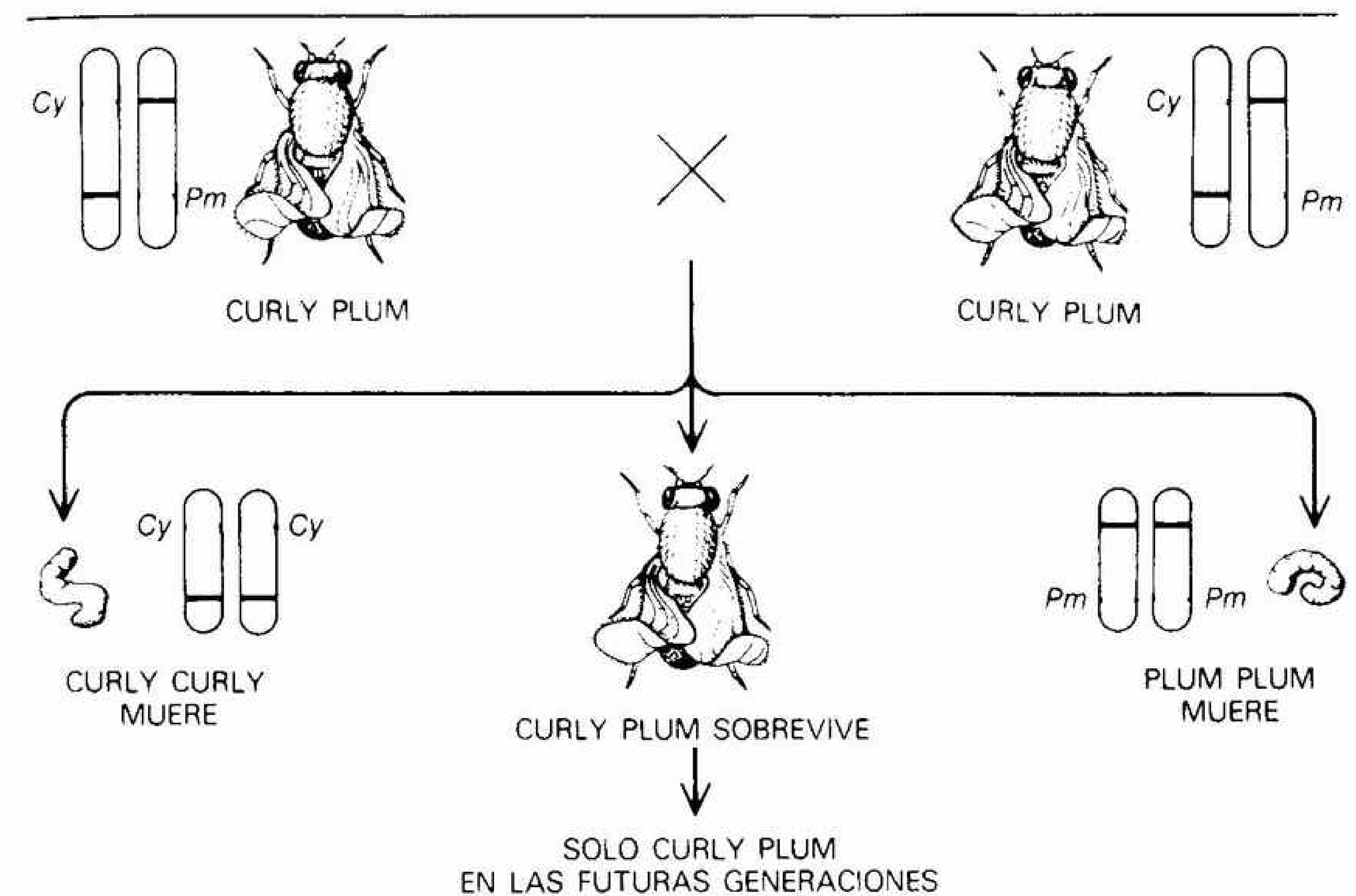


Fig. 2-14. La superioridad de los heterocigotos constituye una de las vías que permite el mantenimiento de alelos perjudiciales en una población. En el dibujo se muestra un ejemplo de ello: el sistema *curly-plum* de la mosca *Drosophila,* empleado en diversos experimentos de genética. Las moscas curly-plum poseen en un cromosoma un alelo (el *curly*) que determina la combadura de las alas, y en el cromosoma homólogo un alelo de un locus distinto (el *plum*) que determina una coloración violácea de los ojos. Cuando se cruzan estas moscas entre sí, tanto las que reciben los dos alelos curly como las que reciben los dos alelos plum mueren, mientras que los heterocigotos sobreviven. En consecuencia, ambos alelos letales se mantienen indefinidamente en la población con una frecuencia del 50 % cada uno.

diversidad genética almacenada. La recombinación es en realidad suficiente por sí sola para permitir a una población que exponga la diversidad escondida durante muchas generaciones, sin necesidad de un nuevo aporte genético mediante las mutaciones.

Puede concluirse que las poblaciones almacenan gran número de alelos, aun cuando no sean totalmente adaptativos en ese momento o en ese lugar; estos alelos se mantienen con frecuencias bajas en estado heterocigótico hasta que el ambiente cambia, y entonces resultan súbitamente adaptativos, momento en el que su frecuencia va incrementándose gradualmente bajo el influjo de la selección natural hasta

que se convierten en el tipo genético dominante (fig. 2-14). Pero ¿cómo mantienen las poblaciones naturales esos enormes reservorios de diversidad genética, necesarios para responder al cambiante ambiente? Cuando un alelo resulta localmente más adaptativo que otro, cabría esperar que la selección natural fuera eliminando gradualmente los alelos menos ventajosos en favor de los más ventajosos, hasta que todos los loci fuesen homocigóticos. La persistencia de alelos localmente desventajosos sólo puede explicarse postulando mecanismos que mantengan activamente la diversidad a pesar de las fuerzas selectivas que tienden a eliminarla.

Uno de dichos mecanismos es la superioridad de los heterocigotos. Si el heterocigoto *Aa* sobrevive o se reproduce mejor que el homocigoto *AA* y que el *aa*, entonces ningún alelo puede eliminar al otro. El ejemplo más sorprendente de dicho mecanismo es la anemia drepanocítica. Esta enfermedad humana, preponderante en África tropical, está causada por un alelo que da lugar a una forma variante de la hemoglobina, que es el pigmento transportador de oxígeno presente en los glóbulos rojos. Estudios bioquímicos han puesto de manifiesto que esta variante se caracteriza por la sustitución de un aminoácido (valina) por otro (ácido glutámico) en un punto determinado de dos de las cuatro cadenas constituyentes de su molécula (con un total de casi 600 aminoácidos). Ese ligero cambio en la estructura de la hemoglobina variante tiene efectos catastróficos: hace que las moléculas de hemoglobina formen largos filamentos en el interior de los glóbulos rojos, y de ello resulta que las células se colapsan y adoptan una configuración en hoz, dando lugar a una forma grave de anemia que generalmente es fatal antes de alcanzar la edad reproductora.

Dado que el alelo drepanocítico es obviamente desventajoso, ¿por qué persiste en la población humana de África tropical con una frecuencia tan elevada como es el 30 %? La razón estriba en que los individuos heterocigóticos para el carácter falciforme se hallan protegidos frente a la forma más letal de paludismo, mientras que los homocigotos normales no lo están. El heterocigoto resulta, por tanto, claramente superior a ambos homocigotos: se halla protegido frente al paludismo y no padece la anemia drepanocítica. En consecuencia, los heterocigotos sobreviven y se reproducen preferentemente, y el alelo que determina la hemoglobina defectuosa se mantiene en la población con una frecuencia elevada.

La selección también puede actuar de forma directa en el mantenimiento de múltiples alelos en la población. Si el hábitat de una especie abarca varios ambientes distintos, la selección natural diversificará el acervo de genes de tal suerte que varios alelos se hallarán adaptados de forma óptima a los distintos subambientes. Recientes trabajos de investigación han puesto de manifiesto que variantes enzimáticas (codificadas por alelos distintos) pueden diferir en su eficacia catalítica, en su sensibilidad a la temperatura, en su acidez o alcalinidad y en su respuesta a otros factores ambientales, haciendo, por tanto, que se hallen sometidas a la selección natural. Así, algunas variantes del enzima alcoholdeshidrogenasa de poblaciones de la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster* han resultado ser más resistentes al calor que otras variantes; las variantes resistentes al calor son más frecuentes en las poblaciones de la mosca que vive en ambientes cálidos que en las poblaciones de ambientes más fríos. Este hallazgo suministra una prueba importante de que en algunos loci pueden mantenerse múltiples alelos mediante «selección diversificadora» en poblaciones que viven en ambientes heterogéneos. Los individuos heterocigóticos para cierto número de loci también son generalmente más fuertes y se reproducen con más éxito que los individuos homocigóticos para gran número de loci; este fenómeno se conoce en el nombre de vigor híbrido. Quizá la producción, por parte de los heterocigotos, de proteínas y enzimas ligeramente variantes les permite adaptarse a un margen más amplio de condiciones ambientales o bien explotar hábitats marginales.

Un cuarto mecanismo que permite que en una población se mantengan alelos múltiples es la selección dependiente de las frecuencias; en ella la eficacia biológica de dos alelos no es constante, sino que cambia al hacerlo la frecuencia de los mismos. Si un alelo resulta menos ventajoso que el otro cuando presenta una frecuencia elevada pero adquiere mayor ventaja cuando su frecuencia declina hasta un cierto nivel, la frecuencia de dicho alelo tenderá a estabilizarse aproximadamente en ese nivel.

También es posible que parte de la diversidad observada en las proteínas determine cambios insignificantes a nivel funcional, que no alteran la supervivencia o el éxito reproductor del organismo; esas mutaciones serían selectivamente neutras. Por ejemplo, aunque se haya encontrado que algunas variantes enzimáticas (como las variantes de la alcoholdeshidrogenasa) tengan distintas características funcionales, puede suceder que otras no las tengan. En tal caso, los escasos genes variantes sometidos a la selección natural podrían encontrarse en los cromosomas, junto con otros genes variantes selectivamente neutros. Aunque algunos alelos serían seleccionados a favor, la mayoría serían arrastrados sin ser puestos a prueba. Hasta qué punto la evolución —sobre todo a nivel molecular— no se halla sometida a la selección constituye un tema de continuo debate entre los biólogos evolucionistas.

La cuestión del lastre genético, surgida a raíz del hallazgo de una enorme diversidad en las poblaciones, constituye otro motivo de con-

troversia. Si en las poblaciones se mantiene un número elevado de alelos menos eficaces por superioridad de los heterocigotos, existirá una probabilidad muy elevada de que, en cada generación, los cigotos sean homocigóticos en uno o más loci para un alelo desventajoso. Cabría esperar como resultado un elevado número de cigotos menos eficaces, que podría suponer una carga de mortalidad y de falta de fertilidad demasiado elevada para que la población pudiese mantenerla. Ha de recordarse, sin embargo, que cada locus no se halla sometido a la selección independientemente de los restantes, de modo que no se suman miles de procesos selectivos como si se tratase de acontecimientos singulares. La unidad de selección es el organismo completo y no el locus cromosómico, y los alelos de los distintos loci interactúan de formas complejas para dar lugar al producto final. Como es más probable que los alelos sean puestos a prueba como miembros de grupos que como unidades aisladas, el precio pagado por mantener la diversidad de una población es en realidad muy inferior a lo que se había creído en un principio.

Sea como fuere, es indudable que la enorme reserva de diversidad genética existente en las poblaciones naturales suministra amplias oportunidades a la selección natural. No resulta, por tanto, sorprendente que siempre que se materialice un nuevo desafío ambiental —un cambio de clima, la introducción de un nuevo predador o de un nuevo competidor, la polución provocada por el ser humano, etc.—, las poblaciones están generalmente capacitadas para adaptarse al mismo.

Un ejemplo reciente muy impresionante de tal adaptación es la evolución hacia la resistencia a los plaguicidas sufrida por varias especies de insectos. La historia es siempre la misma: cuando se introduce un insecticida nuevo, basta una cantidad relativamente pequeña para obtener un control satisfactorio de la plaga. Transcurrido cierto período de tiempo, sin embargo, ha de incrementarse la concentración del insecticida hasta que éste se torna totalmente ineficaz o no rentable económicamente. En 1947 se consignó, por primera vez, la resistencia de ciertos insectos a un plaguicida, concretamente la de la mosca doméstica, al DDT. Desde entonces se ha consignado la resistencia a uno o más plaguicidas en 225 especies de insectos, por lo menos, y en diversos artrópodos. Las variantes genéticas requeridas para la resistencia a los diversos tipos de plaguicidas se hallaban evidentemente presentes en todas las poblaciones expuestas a estos compuestos elaborados por el ser humano.

EL ORIGEN DE LAS ESPECIES

El proceso de la evolución tiene dos dimensiones: la evolución filética y la especiación. La evolución filética consiste en los cambios graduales que se producen con el tiempo en una sola línea de descendencia; como regla general, estos cambios dan lugar a una mayor adaptación al ambiente y reflejan a menudo los cambios ambientales. La especiación tiene lugar cuando una línea de descendencia se divide en dos o más líneas nuevas; este proceso permite explicar la gran diversidad del mundo de los seres vivos[4].

En los organismos con reproducción sexual, la especie se define como un grupo de poblaciones naturales que se cruzan o pueden cruzarse entre sí y que se hallan aisladas reproductivamente de los restantes grupos. La incapacidad de las especies de cruzarse entre sí es importante, por cuanto hace que cada una de ellas sea una unidad evolutiva discreta e independiente; pueden intercambiarse alelos favorables entre poblaciones de una especie, pero no pueden transferirse a individuos de otra especie. Como las especies no pueden intercambiar genes, han de evolucionar independientemente.

El aislamiento reproductor de las especies se mantiene mediante barreras biológicas conocidas con el nombre de mecanismos de aislamiento reproductor. Estos mecanismos son de dos tipos: mecanismos precigóticos, que impiden el apareamiento entre miembros de distintas poblaciones y evitan así la formación de descendencia híbrida; y mecanismos postcigóticos, que reducen la viabilidad o la fertilidad de la descendencia híbrida. Ambos tipos de mecanismos de aislamiento sirven para evitar el intercambio de genes entre poblaciones.

Los mecanismos precigóticos de aislamiento reproductor pueden agruparse en cinco tipos principales: 1) aislamiento ecológico, en el que las poblaciones ocupan el mismo territorio, pero viven en hábitats distintos, por lo que no entran en contacto; 2) aislamiento temporal, en el que la fecundación tiene lugar en estaciones distintas o bien en distintos momentos del día; 3) aislamiento etológico, en el que la atracción sexual entre machos y hembras es débil o inexistente; 4) aislamiento mecánico, en el que se impide la copulación en el caso de los animales o la transferencia del polen en el de las plantas, debido al distinto tamaño o forma de los genitales o a la distinta estructura de las flores, y 5) aislamiento gamético, en el que los gametos o células germinales masculinas y femeninas no se atraen. Los espermatozoides de los animales de sexo masculino también pueden resultar inviables en el tracto sexual de las hembras, o el polen puede ser inviable en el estigma de las flores.

Los mecanismos postcigóticos de aislamiento se agrupan en tres tipos principales: 1) inviabilidad de los híbridos, en el que los cigotos híbridos no llegan a desarrollarse o bien no alcanzan la madurez sexual; 2) esterilidad de los híbridos, en el que los híbridos son incapaces de producir gametos funcionales, y 3) degradación de los híbridos, en el que la descendencia de los híbridos presenta una viabilidad o fertilidad reducidas.

El aislamiento temporal tiende a ser más frecuente en las plantas, mientras que el aislamiento etológico tiende a ser más frecuente en los animales; pero incluso entre especies íntimamente emparentadas operan a menudo distintos conjuntos de mecanismos de aislamiento cuando se comparan diversos pares de especies. La función evolutiva de los mecanismos de aislamiento reproductor consiste en evitar la endogamia, pero la forma en que se alcanza este objetivo depende del oportunismo de la selección natural, al actuar en el contexto de las circunstancias ambientales específicas y de la diversidad genética disponible.

Resulta evidente que el derroche del esfuerzo reproductor es muy superior en los mecanismos de aislamiento postcigóticos que en los precigóticos. Si se forma un cigoto híbrido que resulta inviable, se desperdician dos gametos. Todavía es peor cuando el híbrido es viable pero estéril, ya que el derroche no sólo incluye los gametos sino también los recursos utilizados por el híbrido durante su desarrollo. El derroche es aún superior en el caso de la degradación de los híbridos, ya que involucra los recursos utilizados tanto por los híbridos como por la descendencia de los mismos. Aunque en el aislamiento gamético también se desperdician gametos, y en algunos otros mecanismos de aislamiento precigóticos se consume energía en los cortejos carentes de éxito o en las copulaciones fallidas, en general los mecanismos precigóticos son mucho menos costosos que los postcigóticos. Ésta es la razón por la que siempre que entran en contacto dos poblaciones naturales ya aisladas desde el punto de vista reproductor por mecanismos postcigóticos, la selección natural favorece rápidamente el desarrollo de mecanismos precigóticos de aislamiento.

Como las especies son grupos de poblaciones aislados reproductivamente, preguntar cómo surgen las especies equivale a indagar cómo surgen los mecanismos de aislamiento reproductor. La especiación presenta generalmente dos etapas: una primera en la que se inicia el aislamiento reproductor como producto secundario de la divergencia genética entre dos poblaciones, y una segunda etapa en la que se completa el aislamiento reproductor al ser favorecido directamente por la selección natural (fig. 2-15).

La primera etapa de la especiación exige que se interrumpa el

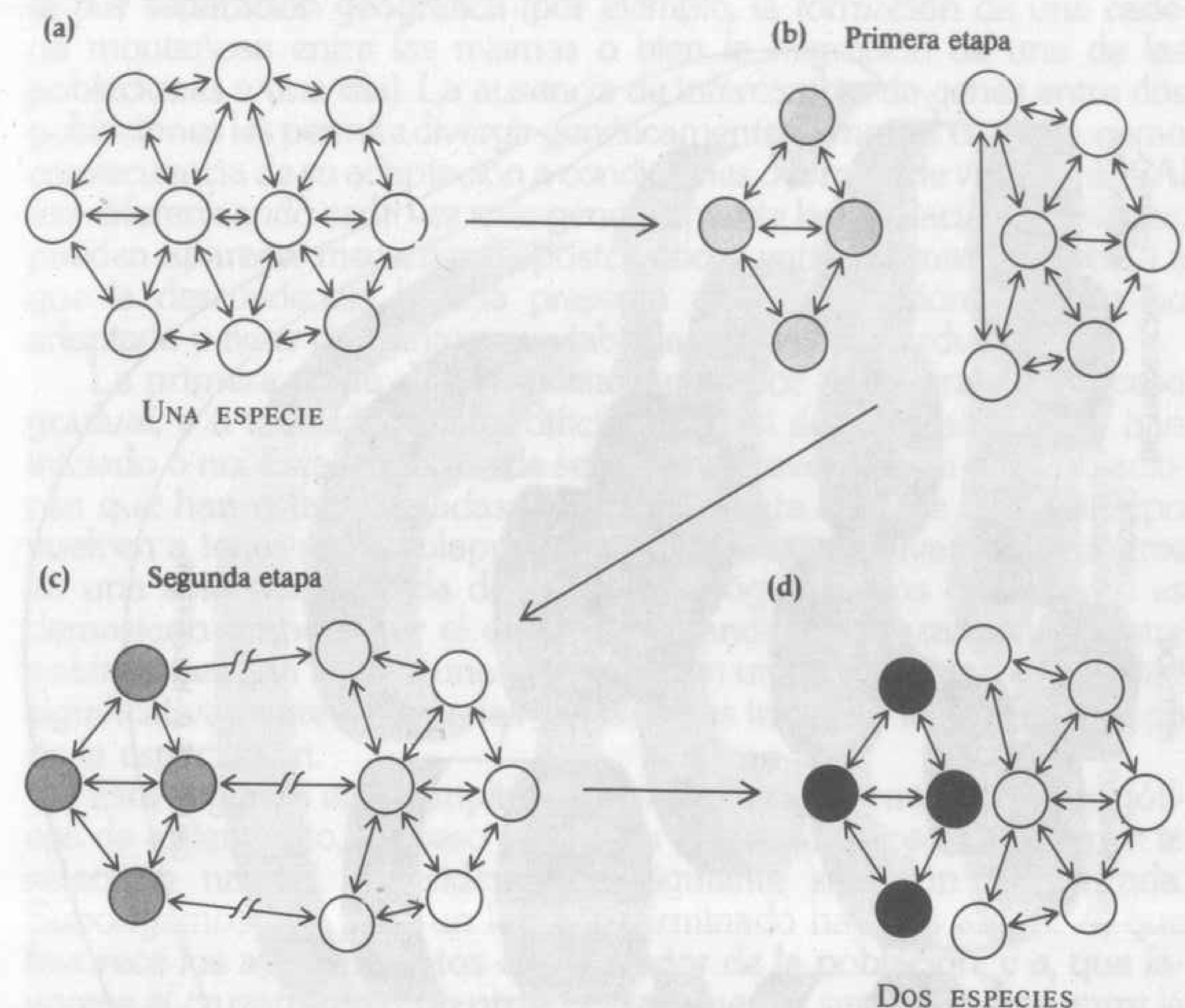
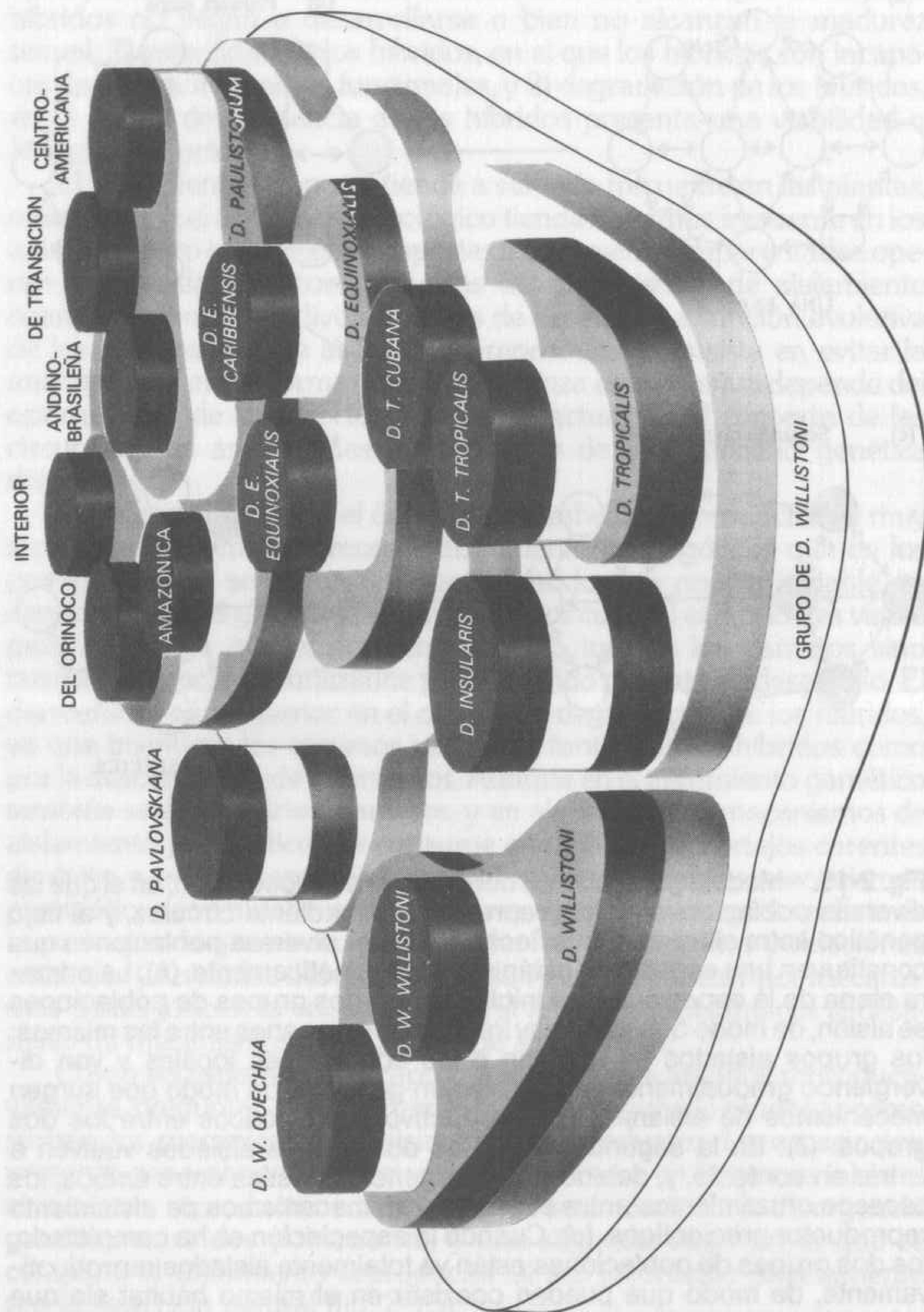


Fig. 2-15. Modelo generalizado del proceso de especiación, en el que las diversas poblaciones se han representado mediante círculos, y el flujo genético entre ellas mediante flechas. (*a*): Las diversas poblaciones que constituyen una especie no están aisladas genéticamente. (*b*): La primera etapa de la especiación se inicia cuando dos grupos de poblaciones se aíslan, de modo que ya no hay intercambio de genes entre las mismas; los grupos aislados se adaptan a las condiciones locales y van divergiendo gradualmente en su dotación genética, de modo que surgen mecanismos de aislamiento reproductivo postcigóticos entre los dos grupos. (*c*): En la segunda etapa, los dos grupos aislados vuelven a entrar en contacto, y, debido a la divergencia genética entre ambos, los escasos cruzamientos entre ellos generan mecanismos de aislamiento reproductor precigóticos. (*d*): Cuando la especiación se ha completado, los dos grupos de poblaciones están ya totalmente aislados reproductivamente, de modo que pueden coexistir en el mismo hábitat sin que exista intercambio de genes entre ellos.



intercambio de genes entre dos poblaciones de una especie, generalmente por separación geográfica (por ejemplo, la formación de una cadena montañosa entre las mismas o bien la migración de una de las poblaciones a una isla). La ausencia de intercambio de genes entre dos poblaciones les permite divergir genéticamente, al menos en parte, como consecuencia de su adaptación a condiciones o formas de vida locales. Al irse diferenciando cada vez más genéticamente las poblaciones aisladas, pueden aparecer mecanismos postcigóticos entre las mismas debido a que la descendencia híbrida presenta una constitución genética no adaptada y tiene por tanto una viabilidad o fertilidad reducidas.

La primera etapa de la especiación es por lo general un proceso gradual, y a menudo resulta difícil decidir si dos poblaciones la han iniciado o no. Esta etapa puede ser además reversible: si dos poblaciones que han estado aisladas geográficamente durante cierto tiempo vuelven a tener áreas solapadas, es posible que vuelvan a fusionarse en una sola si la pérdida de eficacia biológica de los híbridos no es demasiado grande. Por el contrario, cuando los cruzamientos entre poblaciones dan lugar a una progenie con una variabilidad o fertilidad significativamente inferior, las poblaciones iniciarán la segunda etapa de la especiación.

Esta segunda etapa implica el desarrollo de mecanismos precigóticos de aislamiento, proceso que se ve favorecido directamente por la selección natural. Considérese la siguiente situación simplificada. Supongamos que para un locus determinado hay dos alelos: *A*, que favorece los apareamientos en el interior de la población, y *a*, que favorece el cruzamiento con otras poblaciones. *A* será frecuente entre la descendencia con eficacia biológica normal y *a* será frecuente entre la descendencia híbrida con baja eficacia biológica. De ello resulta que la frecuencia del alelo *a* irá disminuyendo de generación en generación. La selección natural favorece, por tanto, el desarrollo de mecanismos precigóticos de aislamiento que evitan la formación de cigotos híbridos.

Puede darse especiación sin la segunda etapa, siempre que se haya impedido el intercambio de genes entre las dos poblaciones durante un período lo bastante largo como para que éstas hayan divergido genéticamente de forma considerable. Por ejemplo, los antepasados de

◂ Fig. 2-16. **Ilustración del parentesco evolutivo de las especies y subespecies de *Drosophila willistoni* y de su grupo de especies gemelas mediante un diagrama de «curvas de nivel» que expresan el tiempo transcurrido desde la divergencia a partir de un antepasado común. Algunas de las seis subespecies de *D. paulistorum* presentan ya mecanismos precigóticos de aislamiento, que con el tiempo determinarán su separación definitiva en especies distintas.**



Fig. 2-17. Distribución geográfica de diversas poblaciones representativas de *D. willistoni quechua* y *D. willistoni willistoni.*

muchos animales y plantas que actualmente son indígenas de las islas Hawai llegaron allí desde el continente hace varios millones de años, y allí evolucionaron y se adaptaron a las condiciones locales. Aunque la selección natural no haya favorecido directamente el aislamiento reproductor entre las especies que iban evolucionando en las islas Hawai y las especies del continente, dicho aislamiento ha llegado a ser absoluto en muchas especies.

Las dos etapas de la especiación pueden observarse claramente en un grupo de especies de *Drosophila* íntimamente emparentadas que habitan en la zona americana de los trópicos. El grupo está formado



Fig. 2-18. Distribución geográfica de diversas poblaciones representativas de *D. equinoxialis caribbensis* y *D. equinoxialis equinoxialis.*

por 15 especies, seis de las cuales son muy similares morfológicamente (se dice que son «especies gemelas») (fig. 2-16). Una de estas especies gemelas, *D. willistoni,* está formada por dos subespecies (razas de una especie que habitan en áreas geográficas distintas): *D. willistoni quechua,* que vive en la zona continental de Sudamérica situada al oeste de los Andes, y *D. willistoni willistoni,* que vive al este de los Andes y también en Centroamérica, México y las islas del Caribe (fig. 2-17). Estas dos subespecies no se encuentran juntas en la naturaleza; están separadas por los Andes, toda vez que las moscas son incapaces de sobrevivir a elevadas altitudes.

Mediante cruzamientos de laboratorio se ha puesto de manifiesto que existe un aislamiento reproductor incipiente entre ambas subespecies, aunque el resultado depende del sentido en el que se hagan los cruzamientos: cuando se cruza una hembra de *willistoni* con un macho de *quechua*, tanto los machos como las hembras de la descendencia son fértiles; pero si se cruza un macho de *willistoni* con una hembra de *quechua*, las hembras de la descendencia son fértiles, pero los machos son estériles. En el caso de que estas dos subespecies entrasen en contacto geográfico y se cruzasen entre sí, la selección natural favorecería el desarrollo de mecanismos precigóticos de aislamiento reproductor, debido a la esterilidad parcial de los híbridos entre las subespecies. Las dos subespecies se hallan, por tanto, en la primera etapa de especiación.

Drosophila equinoxialis es otra especie formada por dos subespecies separadas geográficamente: *D. equinoxialis equinoxialis*, que vive en la zona continental de Sudamérica, y *D. equinoxialis caribbensis*, que vive en Centroamérica y en las islas del Caribe (fig. 2-18). Los cruzamientos efectuados en el laboratorio entre ambas subespecies siempre dan lugar a hembras fértiles y a machos estériles, independientemente del sentido del cruzamiento. Existe, por tanto, un aislamiento reproductor entre las dos subespecies de *D. equinoxialis*, algo superior al existente entre las dos subespecies de *D. willistoni*. La selección natural a favor de los mecanismos precigóticos de aislamiento reproductor también sería superior en el caso de *D. equinoxialis*, porque todos los machos híbridos son estériles. Pero no hay pruebas de la existencia de mecanismos precigóticos de aislamiento ni entre las subespecies de *D. willistoni* ni entre las de *D. equinoxialis*, por lo que no puede considerárselas todavía especies distintas.

Dentro del grupo de *D. willistoni* y sus especies gemelas puede encontrarse también la segunda etapa de la especiación. *Drosophila paulistorum*, por ejemplo, es una especie formada por seis semiespecies o especies incipientes. Como en el caso de *D. equinoxialis*, los cruzamientos entre machos y hembras de esas semiespecies dan lugar a hembras fértiles y a machos estériles. En aquellos lugares en los que han entrado en contacto dos o tres semiespecies, la segunda etapa de la especiación ha progresado hasta el punto de que el aislamiento etológico —el mecanismo precigótico de aislamiento más eficaz en *Drosophila* y en otros muchos animales— es casi completo. Los individuos pertenecientes a semiespecies distintas que viven en una misma área no se cruzan en el laboratorio, mientras que los que proceden de áreas distintas sí lo hacen; la razón radica en que los genes implicados en el aislamiento etológico aún no se han extendido completamente por todas las poblaciones de cada semiespecie. Las semiespecies de *D. paulistorum* que coinciden en una misma área geográfica constituyen, pues, un ejemplo excelente de la acción de la selección natural en la segunda etapa de la especiación. Cuando el aislamiento etológico sea completo, dichas semiespecies se habrán convertido en especies completamente diferenciadas.

En las especies del grupo de *D. willistoni* puede observarse el resultado final del proceso de especiación geográfica. *D. willistoni*, *D. equinoxialis*, *D. tropicalis* y otras especies de dicho grupo coexisten en vastas zonas sin que se crucen entre sí. En la naturaleza nunca se encuentran híbridos, y éstos son muy difíciles de obtener en el laboratorio y siempre son completamente estériles.

La especiación constituye únicamente un paso, si bien el más fundamental, en la diversificación del mundo de los seres vivos. Una vez se ha completado el aislamiento reproductor, cada especie recién formada sigue un curso evolutivo distinto. Como la evolución es un proceso gradual, es de suponer que los organismos que comparten un antepasado común reciente se parezcan más entre ellos que los que comparten un antepasado más remoto. Esta sencilla suposición constituye la base lógica de los esfuerzos realizados para reconstruir la historia evolutiva mediante estudios comparativos de los organismos vivos, que tradicionalmente se han basado en la morfología, la embriología, la etología y la biogeografía comparadas y en otras disciplinas biológicas (véase el capítulo 4).

III. EL SER HUMANO Y LOS PRIMATES

Los parientes más próximos del ser humano son hoy día los grandes antropoides: el chimpancé y el gorila, africanos, y el orangután, asiático. El ser humano *(Homo)* ha sido incluido hasta hoy en la familia de los homínidos, mientras que el chimpancé *(Pan)*, el gorila *(Gorilla)* y el orangután *(Pongo)* se han incluido en la familia de los póngidos. Los gibones (géneros *Hylobates* y *Symphalangus*) son antropoides asiáticos más primitivos que se incluyen en la familia de los hilobátidos. Estas tres familias forman la superfamilia hominoideos. Linné reconoció las similitudes morfológicas básicas entre el ser humano y los antropoides, colocándolos juntos en un orden (Anthropomorpha), aunque en géneros separados. (Linné no utilizó ninguna categoría intermedia entre «género» y «orden».) Cuando se introdujo la categoría «familia», el ser humano y los antropomorfos fueron clasificados en familias diferentes. El punto de vista dominante entre los taxonomistas actuales lo ha expresado Simpson[5]: «*Homo* es, de todos los antropoides, el más distinto tanto anatómica como adaptativamente, llegando a divergir de los demás en un grado tal, que todos los primatólogos coinciden en clasificarlo en una familia independiente.»

Con los métodos de la genética mendeliana clásica es imposible establecer comparaciones genéticas entre especies que no pueden hibridarse, ya que la presencia de genes sólo podía comprobarse estudiando la segregación en las progenies de los cruces entre individuos que exhiben diferentes caracteres. No obstante, los progresos de la biología molecular han permitido establecer comparaciones entre las secuencias del ADN o, más frecuentemente, entre las de las proteínas de diferentes organismos. Si las proteínas son idénticas en la secuencia de aminoácidos, es de suponer que también lo son los genes que las codifican (esto no es siempre cierto, debido a la redundancia del código genético, pero las diferencias en los nucleótidos del ADN que

cambian la codificación de la proteína tienen consecuencias evolutivas mayores que las que no lo hacen). Muchas proteínas de distintos organismos son fácilmente comparables por medio de electroforesis en gel. Aunque este método no detecta todas las diferencias de aminoácidos, sí facilita una estima razonablemente satisfactoria del grado relativo de diferenciación genética entre especies próximas. King y Wilson[6] estudiaron, por medios electroforéticos, 44 loci genéticos que codifican proteínas en el ser humano y el chimpancé *(Pan troglodytes)*, y los encontraron casi tan similares como lo son entre sí las especies muy próximas de otros organismos. Los actuales resultados confirman ese hallazgo y lo hacen extensivo a la comparación entre el ser humano y otros antropoides.

Mediante electroforesis en poliacrilamida y en gel de almidón (véase el capítulo 2) hemos estudiado 23 loci génicos que codifican proteínas de la sangre en el ser humano *(Homo sapiens)*, las dos especies de chimpancé *(Pan troglodytes* y *P. paniscus)*, el gorila *(Gorilla gorilla)*, los orangutanes de Sumatra y de Borneo *(Pongo pygmaeus abelii* y *P. p. pygmaeus)* y tres especies de gibón *(Hylobates lar, H. concolor* y *Symphalangus syndactylus)*. En la tabla 3-1 se muestra la identidad genética y la distancia genética obtenidas de estas comparaciones entre el ser humano y cada uno de esos organismos. La identidad genética, *I*, puede variar entre 0 (diferenciación genética completa en todos los loci) y 1 (identidad completa en todos los loci). La distancia genética, calculada como $D = -\log_e I$, puede oscilar entre 0 e ∞, y estima el número de sustituciones de alelos, detectables mediante electroforesis, que han tenido lugar en la evolución de las dos especies desde su último antepasado común.

Tal como se observa en la tabla, el ser humano se ha diferenciado prácticamente por igual de todos los grandes antropoides: por término medio se han producido unas 35,4 sustituciones de alelos —detectables mediante electroforesis— para cada 100 loci génicos en la divergencia evolutiva entre el ser humano y cada uno de los antropoides considerados. Como era de esperar, la diferenciación genética es mayor entre el ser humano y los antropoides inferiores, pero incluso aquí el grado de diferenciación genética es bajo: como media ha habido unas 88,7 sustituciones de alelos por cada 100 loci.

El significado de estos resultados se pone de manifiesto cuando se comparan con los datos electroforéticos obtenidos en otros grupos de animales. Las distancias genéticas medias entre pares de especies estrechamente emparentadas son las siguientes: moscas *Drosophila*, $D = 0{,}827$ (8 especies); peces, $D = 0{,}462$ (12 especies); salamandras, $D = 0{,}296$ (3 especies); lagartos $D = 0{,}828$ (2 especies); roedores, $D = 0{,}359$ (7 especies)[8]. Aunque la estima de *D* está sujeta a grandes

Tabla 3-1. Identidad genética y distancia genética entre el ser humano y diversas especies de antropoides

	N.º de loci estudiados[7]	N.º de individuos analizados	Identidad genética	Distancia genética
Pan troglodytes	22	23	0,680	0,386
Pan paniscus	23	4	0,732	0,312
Gorilla gorilla	22	10	0,689	0,373
Pongo pygmaeus abelii	23	8	0,710	0,347
Pongo pygmaeus pygmaeus	21	3	0,705	0,350
Hylobates lar	21	4	0,489	0,716
Hylobates concolor	21	2	0,429	0,847
Symphalangus syndactilus	21	1	0,333	1,099
Grandes antropoides (especies 1 a 5)*	23	48	0,702±0,009	0,354±0,013
Antropoides inferiores (especies 6 a 8)*	21	7	0,417±0,045	0,887±0,112
Promedio de las especies 1 a 8*	21	55	0,595±0,055	0,554±0,105

* Valores promedio (medias aritméticas y desviaciones típicas)

errores potenciales (en general, la desviación estándar en una comparación basada en 20-30 loci génicos puede ser casi la mitad de la estima), podemos concluir que el ser humano y los antropoides (en particular los superiores) son genéticamente tan diferentes entre sí como las especies de un mismo género, estrechamente emparentadas, en otros grupos de organismos (fig. 3-1).

La distancia genética entre el ser humano y *Pan troglodytes* obtenida por King y Wilson era $D = 0{,}62$, casi un 60 % mayor que el valor obtenido por nosotros ($D = 0{,}386$). Aunque ambas estimas no son significativamente diferentes entre sí, vale la pena examinar las bases de tal disparidad. King y Wilson estudiaron 44 loci génicos, mientras que nosotros analizamos sólo 22 en esas 2 especies, de los que 18 eran comunes en ambos estudios. Las diferencias en las dos estimas de la distancia genética podrían interpretarse, al menos en parte, como que, por término medio, los loci analizados por ellos pero no por nosotros eran más diferentes que el resto, o bien que los loci que nosotros analizamos y ellos no eran menos diferentes que los demás.

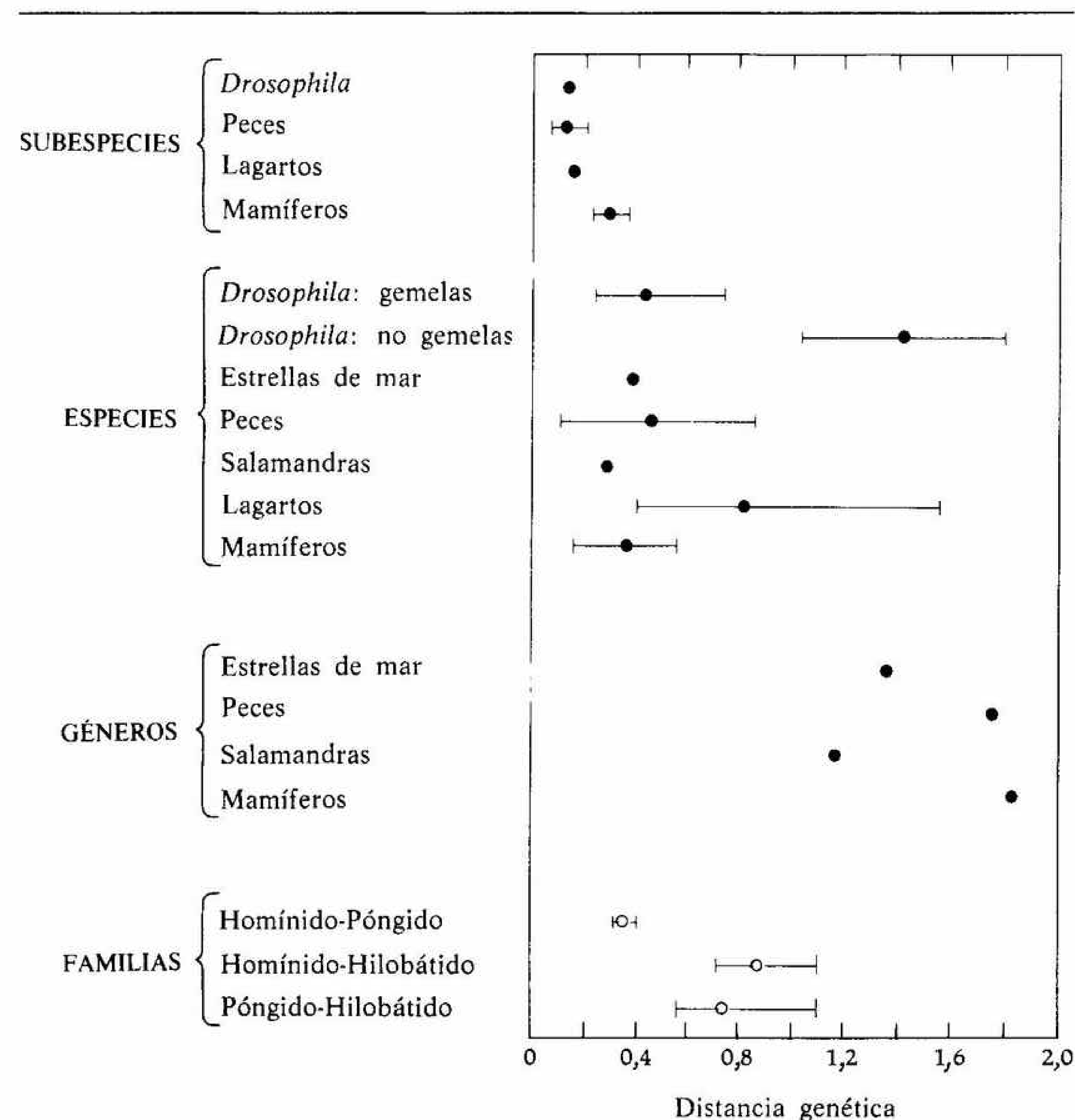
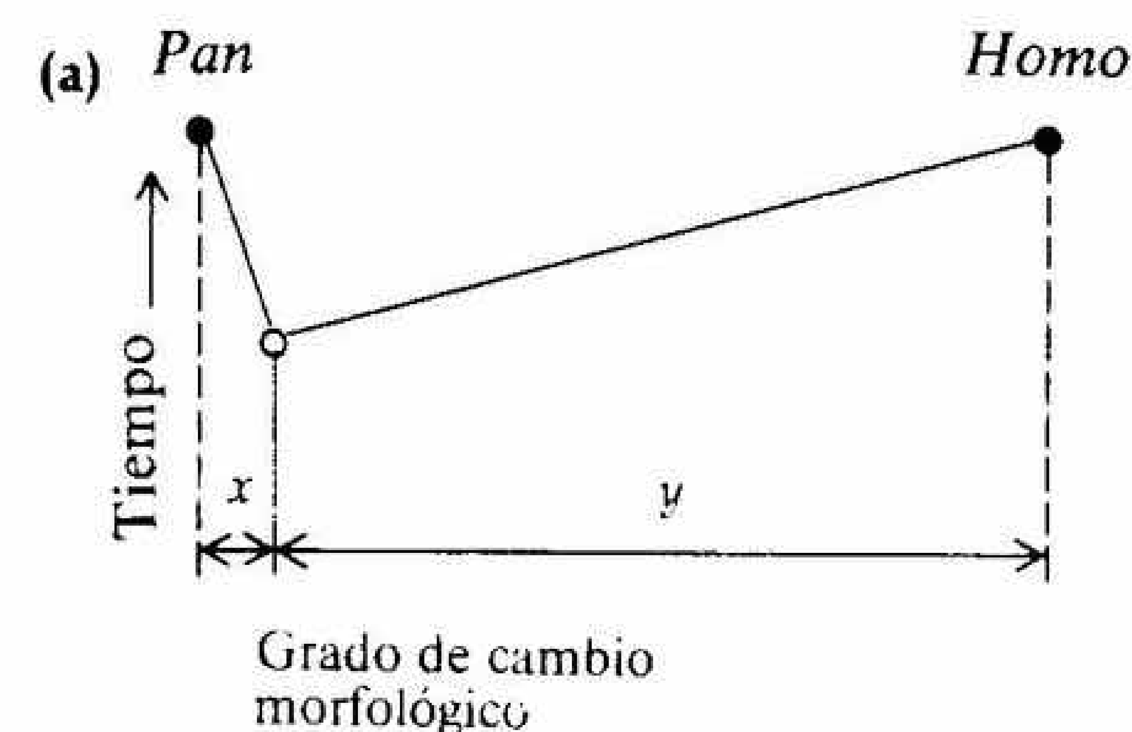


Fig. 3-1. Distancia genética media, basada en datos electroforéticos, entre diversos organismos de un mismo grupo taxonómico, desde el nivel de subespecie hasta el de género (círculos negros), y comparación con la distancias genéticas medias entre varias familias de antropoides (círculos blancos). (Los segmentos que acompañan a algunos círculos indican la amplitud de variación en los valores obtenidos.)

Sin embargo, no es éste el caso: cuando se incluyeron en la estima únicamente los loci comunes a ambos estudios, los valores de *D* siguieron siendo casi tan distintos como los de la muestra completa. Por tanto, la razón principal de los elevados valores obtenidos por King y Wilson radica en que se utilizaron diferentes métodos electroforéticos en ambos estudios, y sus métodos deben de haberles permitido detectar un número mayor de diferencias.

Conviene hacer tres observaciones. Primero, los métodos electroforéticos utilizados con especies no primates se parecen más a nuestros métodos que a los de King y Wilson (de hecho, muchos de esos estudios han sido realizados en nuestro laboratorio); así pues, tiene más sentido emplear nuestro valor de *D* cuando se comparan las diferencias genéticas existentes entre el ser humano y otros antropoides con las que existen entre otros organismos. En segundo lugar, el empleo del valor de *D* obtenido por King y Wilson no altera la conclusión cualitativa de que, en términos genéticos, el ser humano no se diferencia más de los grandes antropoides que lo que otras especies estrechamente emparentadas (pertenecientes al mismo género) en otros grupos de animales se diferencian entre sí. (Y menos de lo que lo hacen los géneros de la misma familia en tales organismos; para éstos hemos obtenido los siguientes valores de *D*: peces, 1,772; salamandras, 0,828; roedores, 1,833.) Y, en tercer lugar, los métodos electroforéticos no detectan todas las diferencias de aminoácidos entre proteínas, y en consecuencia se subestiman las diferencias genéticas; pero



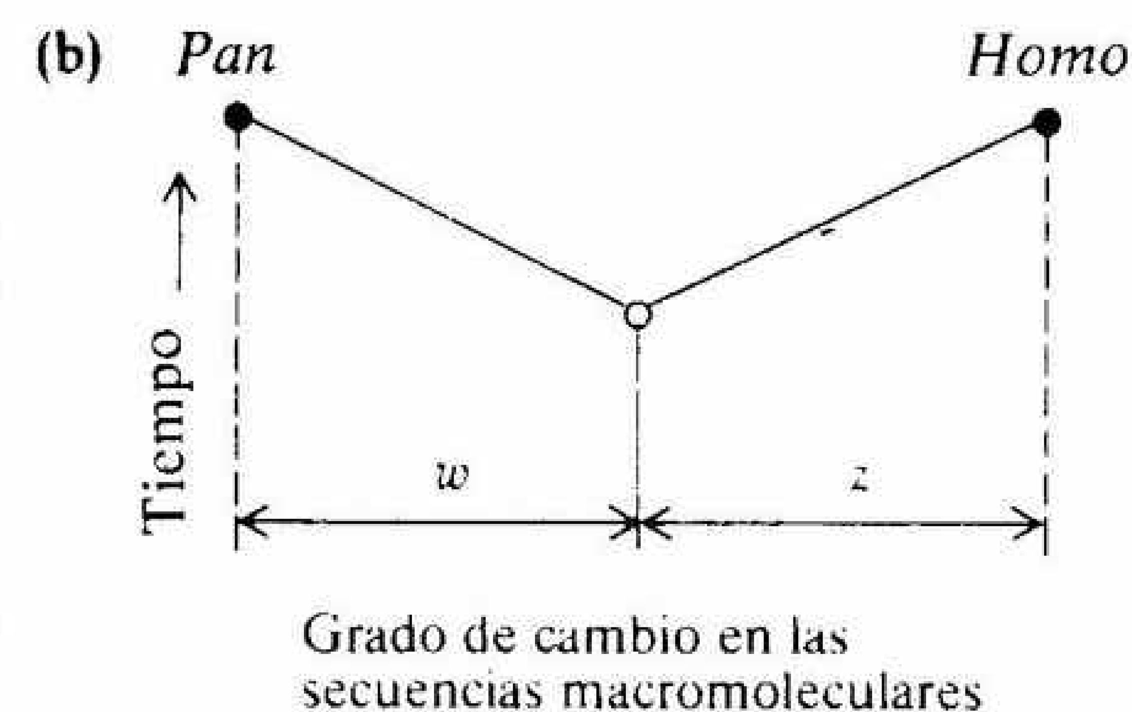


Fig. 3-2. Ilustración de la diferencia entre la magnitud de los cambios evolutivos morfológicos (arriba) y los moleculares (abajo) ocurridos desde el momento en que divergieron el linaje del ser humano y el del chimpancé. Los cambios morfológicos han sido mayores en el ser humano que en el chimpancé, mientras que a nivel de las proteínas y los ácidos nucleicos el ritmo de cambio ha sido aproximadamente el mismo en ambos linajes.

esta tendencia sería similar en los primates y en otros animales y, por consiguiente, no afectaría la validez de la conclusión obtenida.

Los resultados aquí presentados llevan a una paradoja. Nos vemos a nosotros mismos como seres bastante diferentes, en cuanto a morfología y comportamiento, de los restantes antropoides, y esto difícilmente puede atribuirse sólo al hecho de que el ser humano nota con más facilidad las diferencias que a él le conciernen (recuérdese las palabras de Simpson citadas antes). Sin embargo, hemos obtenido estimas de la diferenciación genética entre el ser humano y los antropoides no mayores que las que, pongamos por caso, se han observado entre especies morfológicamente indistinguibles («gemelas») de moscas *Drosophila* (fig. 3-2).

Una posible solución a esta paradoja es asumir que las estimas realizadas no son significativas: existen miles de loci génicos estructurales, y los pocos analizados quizá no son una muestra aleatoria de la totalidad del genoma. En efecto, esto es posible, pero no hay razón para suponer que la muestra no sea significativa. Otra posibilidad más interesante es que la evolución morfológica y psicológica del ser humano se deba, fundamentalmente, a cambios en la regulación de los genes en vez de cambios en los loci génicos estructurales (esto es, los que codifican las proteínas). Si esto es así, existirían diferencias sustanciales entre la regulación genética del ser humano y la de los demás primates. Nosotros somos partidarios de esta alternativa. Aunque tal hipótesis no esté apoyada por pruebas directas, sí lo está por indirectas, así como por la demostración, en *Drosophila,* de que la adaptación puede venir a través de cambios en los genes reguladores en vez de en los genes estructurales[9].

IV. LA HISTORIA DE LA VIDA

La evolución es el proceso de cambio de los seres vivos en el curso de las generaciones. El proceso evolutivo implica un cambio gradual tanto en el genotipo de los organismos (es decir, en su dotación genética) como en su fenotipo (es decir, en sus caracteres aparentes, tanto morfológicos como fisiológicos y de comportamiento). Aparentemente, la evolución es el cambio que experimenta el fenotipo con el paso de las generaciones. Pero el cambio fenotípico no tiene consecuencias evolutivas a no ser que esté sustentado en un cambio genotípico, dado que sólo el genotipo es transmitido a las generaciones siguientes. Los caracteres «adquiridos» no se heredan. Así pues, en sentido estricto, la evolución es el cambio genotípico, y la historia de la evolución se determina por la secuencia de genotipos que han existido a través del tiempo.

La diferencia entre genotipo y fenotipo puede formularse también como una dicotomía entre información y conformación. El genotipo es la información, la serie de instrucciones que se transmiten de una generación a otra. El fenotipo es la conformación o configuración que hace realidad el proyecto general genético en un conjunto dado de circunstancias ambientales. Al formular tal diferencia en términos de información frente a conformación, se pone de manifiesto una propiedad muy importante del genotipo: no sólo transmite información ontogenética, sino que además almacena información evolutiva. El genotipo contiene las instrucciones que dirigen el desarrollo del individuo, pero contiene también un registro de su historia evolutiva. Por supuesto, la conformación del organismo refleja asimismo su historia pasada, si bien este reflejo queda enmascarado por las interacciones del genotipo con el medio ambiente, y no admite una cuantificación precisa. Por el contrario, la información contenida en el genotipo no se ve afectada por las interacciones del desarrollo, es fácilmente cuantifi-

cable y, como veremos, permite comparar incluso organismos muy diversos.

LA RECONSTRUCCIÓN DE LA HISTORIA EVOLUTIVA

El estudio de los restos fósiles de organismos que vivieron en el pasado proporciona las claves definitivas de la historia evolutiva (es decir, la filogenia) de un grupo de organismos. Pero el registro fósil siempre está incompleto, y con frecuencia es muy limitado o no existe en absoluto. También cabe hacer deducciones filogenéticas a partir del estudio comparado de organismos vivos (véase el capítulo 1). La base lógica de esas deducciones es simple: como la evolución es, en general, un proceso gradual, los organismos que comparten un antepasado común reciente tienen más probabilidad de parecerse entre sí que otros con un antepasado común más remoto. Se emplea, pues, el grado relativo de similitud para discernir la inmediatez en la descendencia común. Supongamos, por ejemplo, que comparamos tres especies y hallamos que dos de ellas, A y B, se parecen más entre sí que a una tercera C; deduciríamos que el linaje que llevó a C se separó del linaje de A y B antes de que éste se escindiera en dos. Huelga decir que la reconstrucción de la historia de la evolución a partir del estudio de los organismos vivos es una tarea nada sencilla: los ritmos de cambio evolutivo pueden ser diferentes en distintas épocas, o en distintos grupos de organismos, o con respecto a distintas características de los mismos organismos. Por otra parte, las semejanzas debidas a la descendencia común deben separarse de las atribuibles a la identidad de modos de vida, al hecho de vivir en el mismo hábitat o en uno parecido, o a una convergencia accidental.

Hasta hace casi dos décadas, la disciplina biológica que aportaba más información a la historia de la evolución era la anatomía comparada, si bien se obtenían conocimientos adicionales de la embriología, la citología, la etología y la biogeografía. Todas estas disciplinas biológicas estudian la conformación de los organismos a un nivel bastante alejado del genotipo. Los progresos de la biología molecular han hecho posible, en estos últimos años, el estudio comparado de proteínas y ácidos nucleicos —ADN y ARN—. El ADN es el depositario de la información hereditaria (evolutiva y de desarrollo). Las proteínas son parte de la conformación de los organismos, pero su relación con el ADN es tan inmediata que reflejan fielmente la información hereditaria. Pero este reflejo no es perfecto porque el código genético es redundante, y, por lo tanto, algunas diferencias en el ADN no producen diferencias en las proteínas. Además, no es exhaustivo, porque,

como sabemos ahora, una importante fracción (casi un 90 %) del ADN no interviene en la codificación de proteínas. Sin embargo, como las proteínas están tan estrechamente ligadas a la información contenida en el ADN, éstas y los ácidos nucleicos reciben el nombre de «macromoléculas informativas». Ni que decir tiene que toda información relevante debería emplearse en la reconstrucción de la filogenia; sin embargo, las macromoléculas informativas son un instrumento mucho más eficaz para el estudio de la historia de la evolución que la anatomía comparada y las demás disciplinas que tratan de la conformación de los organismos a un nivel más alejado de la información hereditaria.

Las macromoléculas informativas contienen realmente un considerable acervo de información evolutiva. Los ácidos nucleicos y las proteínas son moléculas lineales compuestas de unidades: nucleótidos en el caso de los ácidos nucleicos, aminoácidos en el de las proteínas. La secuencia de unidades contiene información de manera análoga a la secuencia de letras y signos de puntuación en un párrafo. La comparación de dos macromoléculas establece el número de unidades que las diferencian. Como la evolución suele ocurrir mediante el cambio de una unidad cada vez, el número de diferencias es una indicación de la proximidad de un antepasado común. Los cambios en los ritmos evolutivos pueden crear dificultades, pero los estudios macromoleculares tienen dos notables ventajas sobre la anatomía comparada y las demás disciplinas clásicas. Una es que la información es más fácil de cuantificar: el número de unidades diferentes se establece de inmediato cuando se conoce la secuencia de unidades de una macromolécula dada en distintos organismos. La otra ventaja es que pueden compararse incluso clases de organismos muy diferentes. Es muy poco lo que la anatomía comparada puede decir cuando se comparan seres vivos tan dispares como levaduras, pinos y seres humanos; sin embargo, existen en todos ellos macromoléculas homólogas que sí pueden ser comparadas.

Las macromoléculas informativas no sólo facilitan información sobre la diversificación de los linajes a lo largo de la historia evolutiva —esto es, la *cladogénesis*—, sino también sobre el grado de cambio genético que se ha producido dentro de cada linaje —la *anagénesis*—. En un principio puede parecer que el estudio genético de la anagénesis es imposible, porque ello requeriría la comparación de organismos actuales con otros del mismo linaje que vivieron en el pasado, y si bien éstos se han conservado a veces en estado fósil, su ADN y sus proteínas están más que desintegrados. No obstante, al comparar especies vivas se obtiene información sobre su anagénesis. Consideremos dos especies contemporáneas, *C* y *D*, desarrolladas a partir de una especie antecesora común, *B*. Supongamos que *C* y *D* difieren

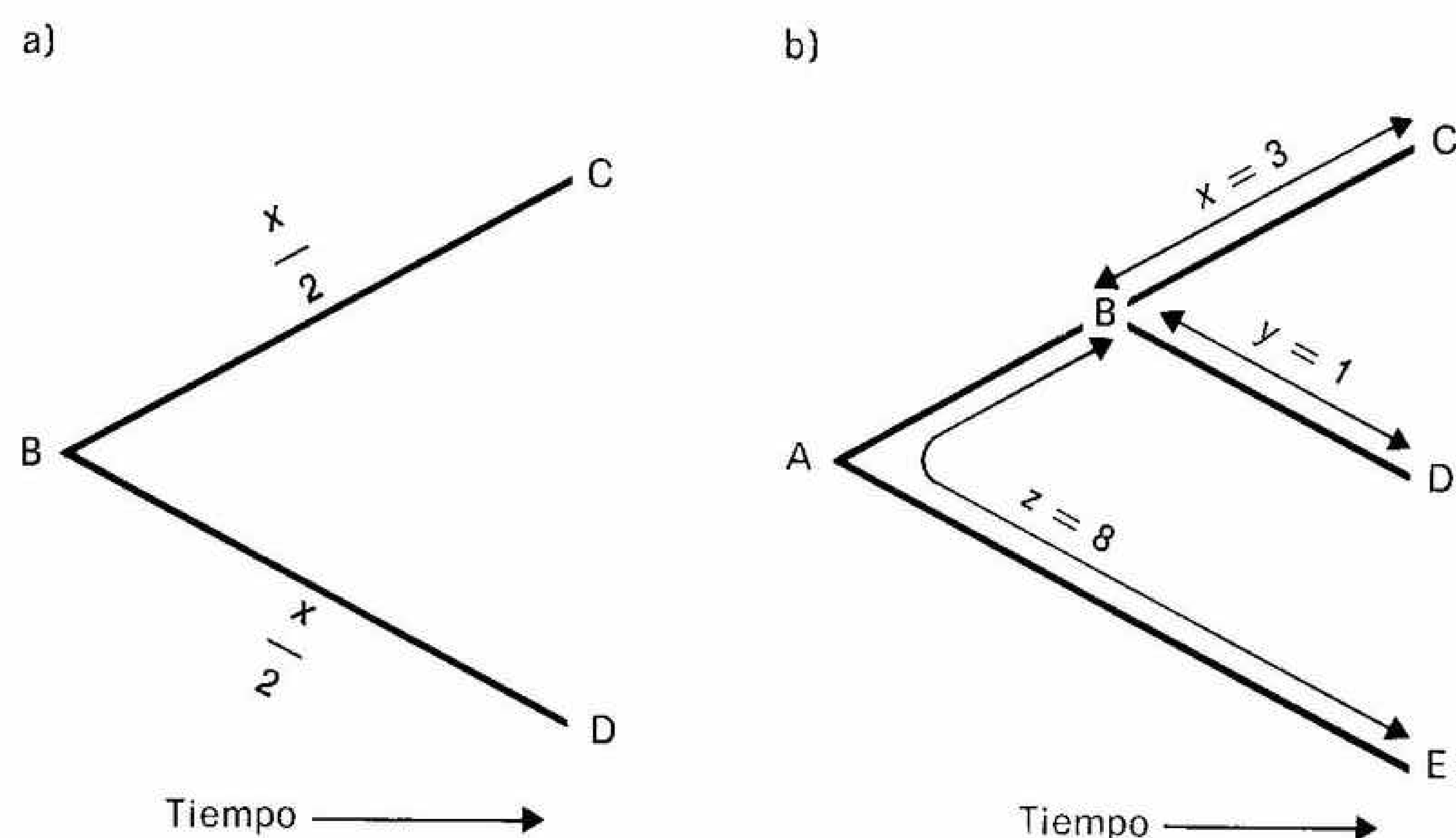


Fig. 4-1. Inferencia a partir de datos cladogenéticos de la anagénesis de dos especies (C y D, fig. a) y tres especies (C, D y E, fig. b), todas ellas contemporáneas. (Explicación en el texto.)

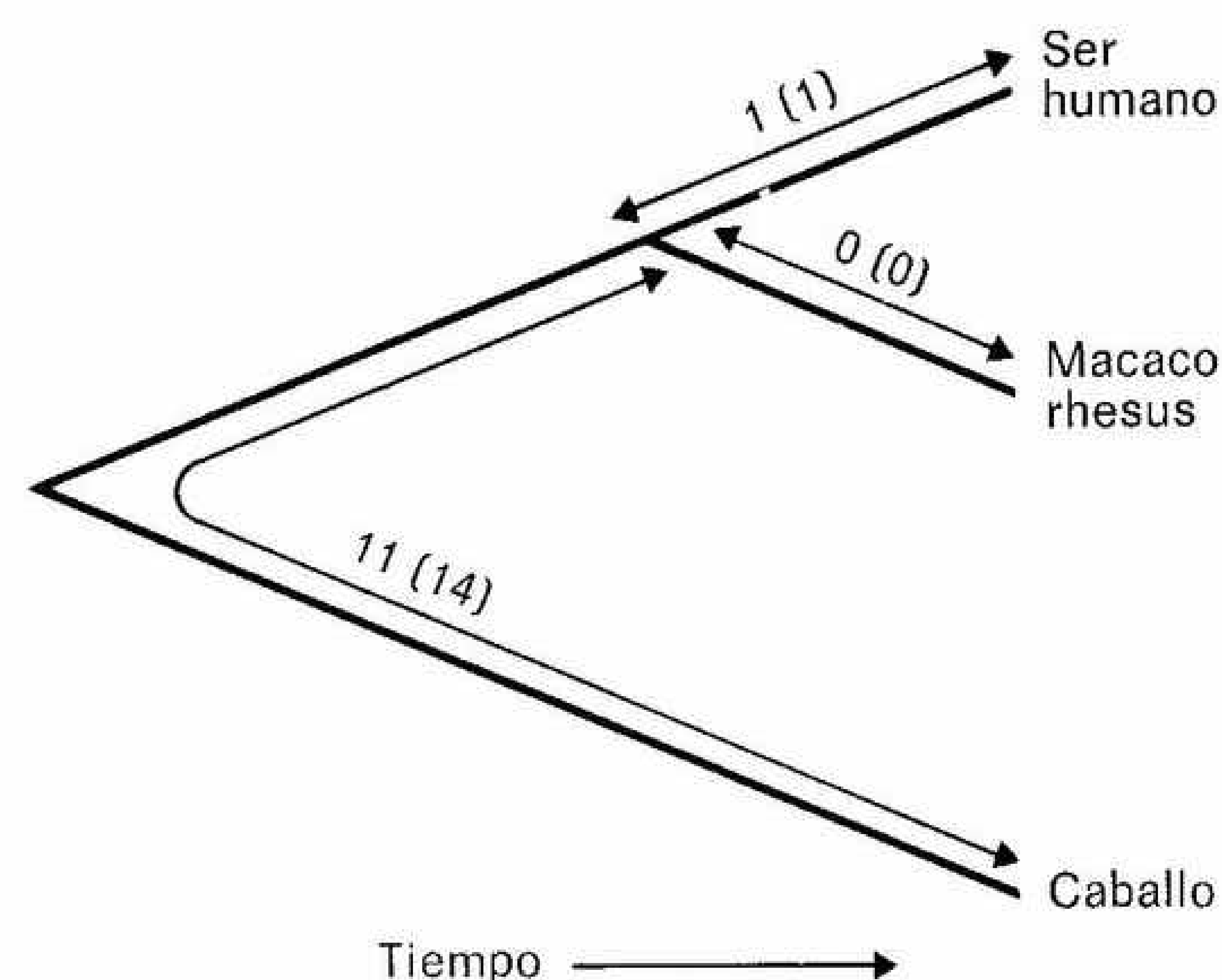


Fig. 4-2. Árbol filogenético del ser humano, el macaco rhesus y el caballo, obtenido a partir del análisis de la secuencia de aminoácidos y de los nucleótidos correspondientes del citocromo *c*. Las cifras indican el número de aminoácidos sustituidos en cada rama filogenética, y las cifras entre paréntesis el número mínimo de nucleótidos sustituidos.

en x sustituciones de aminoácidos en la secuencia de cierta proteína, digamos la mioglobina. Es razonable aceptar en una primera aproximación que en cada uno de los dos linajes evolutivos han tenido lugar $x/2$ sustituciones de B a C y $x/2$ de B a D (fig. 4-1, *a*).

La presunción de que se ha producido la misma cantidad de cambio en los dos linajes puede eliminarse si las dos especies se comparan con otras. Supongamos que una tercera especie contemporánea, E, se compara con C y D y que el número de diferencias en la secuencia de aminoácidos de las respectivas moléculas de mioglobina es el siguiente:

$$C \text{ y } D = 4$$
$$C \text{ y } E = 11$$
$$D \text{ y } E = 9$$

Si suponemos una filogenia para las tres especies como la que se indica en la figura 4-2 *b* podemos estimar el número de sustituciones que se han producido en cada una de las ramas. Llamemos x e y al número de diferencias en la secuencia de aminoácidos entre B y C y entre B y D, respectivamente, y z al número de diferencias entre A y B más las habidas entre A y E. Tenemos así las siguientes ecuaciones:

$$x + y = 4$$
$$x + z = 11$$
$$y + z = 9$$

Resolviendo este sistema, obtenemos $x = 3$, $y = 1$, $z = 8$.

El procedimiento se complica más cuando entran en juego más especies contemporáneas, aunque el concepto de base para la estima del cambio anagenético es el mismo. Como ejemplo concreto, consideremos el citocromo *c*, una proteína que interviene en la respiración celular. Se conoce su secuencia de aminoácidos en muchos organismos, desde las bacterias y las levaduras hasta los insectos y el ser humano. En los animales, el citocromo *c* consta de 104 aminoácidos. Cuando se compara la secuencia de aminoácidos del macaco rhesus con la del ser humano, se observa que difieren en la posición 66 (isoleucina en el ser humano, treonina en el macaco *rhesus*), si bien las restantes 103 posiciones son idénticas. Cuando se compara el caballo y el ser humano, aparecen 12 diferencias en la secuencia de aminoácidos; y al comparar el caballo y el macaco rhesus, sólo se identifican 11 diferencias (tabla 4-1, por encima de la diagonal).

Aunque no supiéramos nada más sobre la historia evolutiva de los mamíferos, podríamos concluir que los linajes del ser humano y del

Tabla 4-1. Número de diferencias en la secuencia de aminoácidos (sobre la diagonal) y número mínimo de diferencias en la secuencia de nucleótidos (bajo la diagonal) para la molécula del citocromo c del ser humano, el macaco rhesus y el caballo*

	Ser humano	Macaco rhesus	Caballo
Ser humano	–	1	12
Macaco rhesus	1	–	11
Caballo	15	14	–

* El citocromo c tiene 104 aminoácidos en todos estos organismos

macaco divergieron uno de otro en fecha más reciente de lo que ambos lo hicieron del linaje del caballo (compárense las figs. 4-2 y 4-3). Además, se puede concluir que las diferencias en la secuencia de aminoácidos del ser humano y del macaco debieron de producirse en el linaje humano después de que éste se escindiera del linaje del macaco.

El código genético (véase la fig. 2-4) permite calcular el número mínimo de diferencias en los nucleótidos necesario para cambiar un codón de un aminoácido por otro. En la posición 19 del citocromo *c*, el ser humano y el macaco tienen isoleucina, mientras que el caballo tiene valina. La isoleucina puede ser codificada por uno de estos tres codones: AUU, AUC y AUA; y la valina, por uno de estos cuatro: GUU, GUC, GUA y GUG. Así pues, una simple sustitución de un nucleótido (de A por G en la primera posición) basta para cambiar un codón de isoleucina por uno de valina. En la posición 20, el ser humano y el macaco tienen metionina (AUG), mientras que el caballo tiene glutamina (CAA o CAG); por consiguiente, han de producirse al menos dos sustituciones de nucleótidos (en las posiciones primera y segunda) para cambiar el codón de la metionina por el de la glutamina. (Véase la tabla 4-1, por debajo de la diagonal.)

Entre los métodos desarrollados para estimar el cambio genético a partir del estudio de las macromoléculas informativas se incluyen la hibridación del ADN, la secuenciación de proteínas, la inmunología y la electroforesis. Además, durante los últimos años se han desarrollado métodos que permiten descifrar la secuencia nucleótida de genes individuales y de otros segmentos de ADN. El estudio de las secuencias nucleotídicas de los genes ha aportado conocimientos fascinantes, y desde luego inesperados. En los apartados siguientes pasaremos revista a todos esos métodos de reconstrucción filogenética y de estima de la cantidad de cambio genético ocurrido en cada linaje.

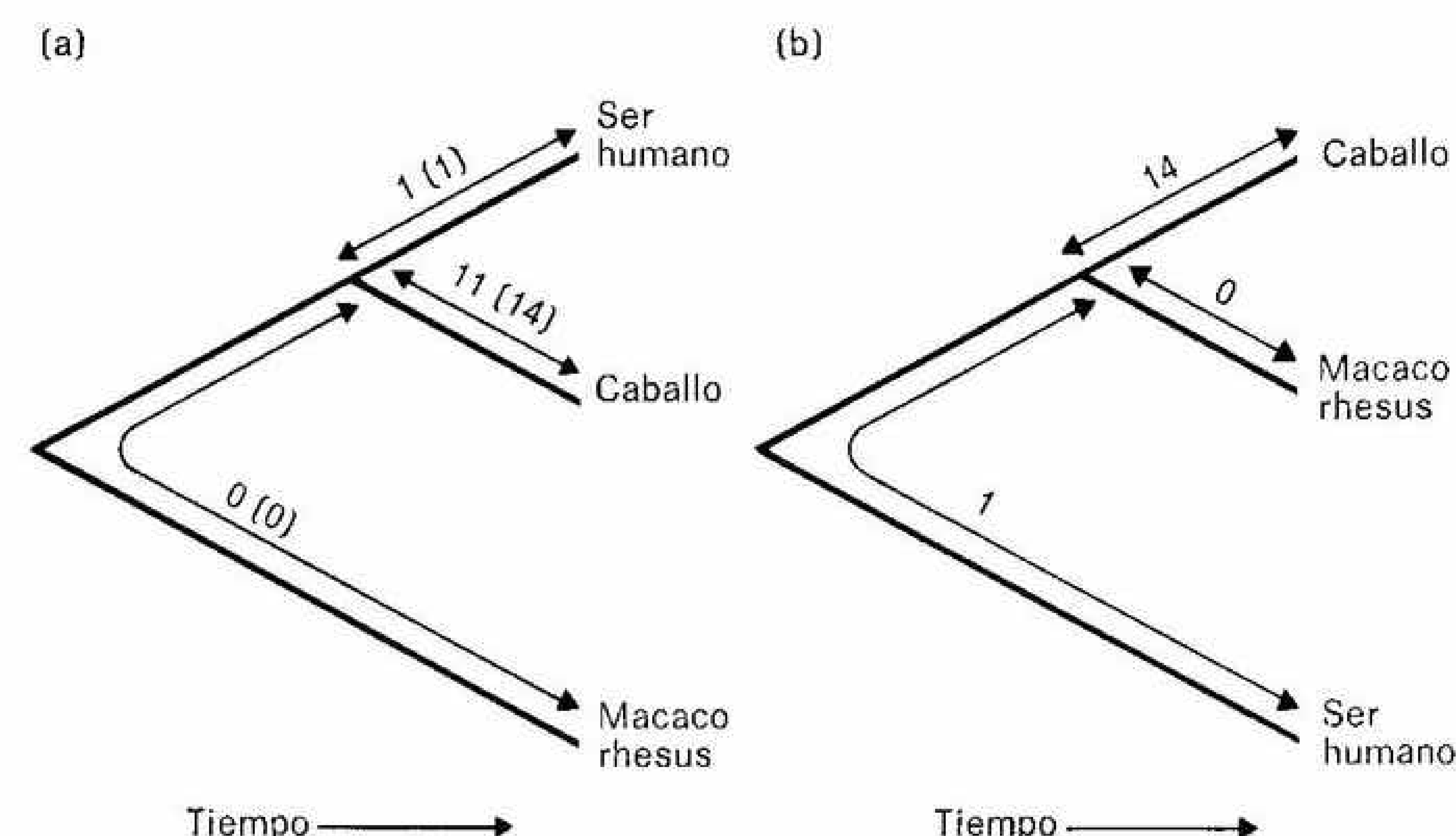


Fig. 4-3. Filogenias teóricamente posibles del ser humano, el macaco rhesus y el caballo. El número de sustituciones en los aminoácidos y en los nucleótidos ocurridas en cada rama ponen de manifiesto que ninguna de las dos filogenias es correcta.

HIBRIDACIÓN DEL ADN Y FILOGENIA

Una técnica que estima la similitud global del ADN de diferentes organismos es la de «hibridación» del ADN. Un ADN marcado radiactivamente, que ha sido «fundido» (es decir, disociado) y fraccionado, puede reaccionar con diversas cantidades de ADN disociado de diferentes especies. Las secuencias se hibridarán para formar la doble hélice, y la magnitud de la reacción nos dará una estima de la proporción de secuencias de ADN homólogas (fig. 4-4).

Las secuencias que forman doble hélice no necesitan ser complementarias para cada nucleótido. La proporción de nucleótidos no complementarios en la doble hélice de ADN interespecífico se puede calcular por el ritmo al que las hebras de ADN se separan a temperaturas crecientes (Laird y McCarthy, 1968). El parámetro crítico, conocido como *estabilidad térmica* (T_S), es la temperatura a la que se disocia el 50 % de la espiral de ADN (fig. 4-5). La diferencia (ΔT_S) entre la T_S del ADN híbrido y la del control es prácticamente proporcional a la fracción de nucleótidos no apareados en el ADN híbrido, de manera que $1°C\ \Delta T_S \simeq 1\ \%$ de nucleótidos desapareados. Mediante este método se ha comparado el ADN de varios primates con el ADN del ser humano y el del *Cercopithecus sabaeus* (tabla 4-2), con lo que se ha podido estimar la posible filogenia de dichas especies (fig. 4-6).

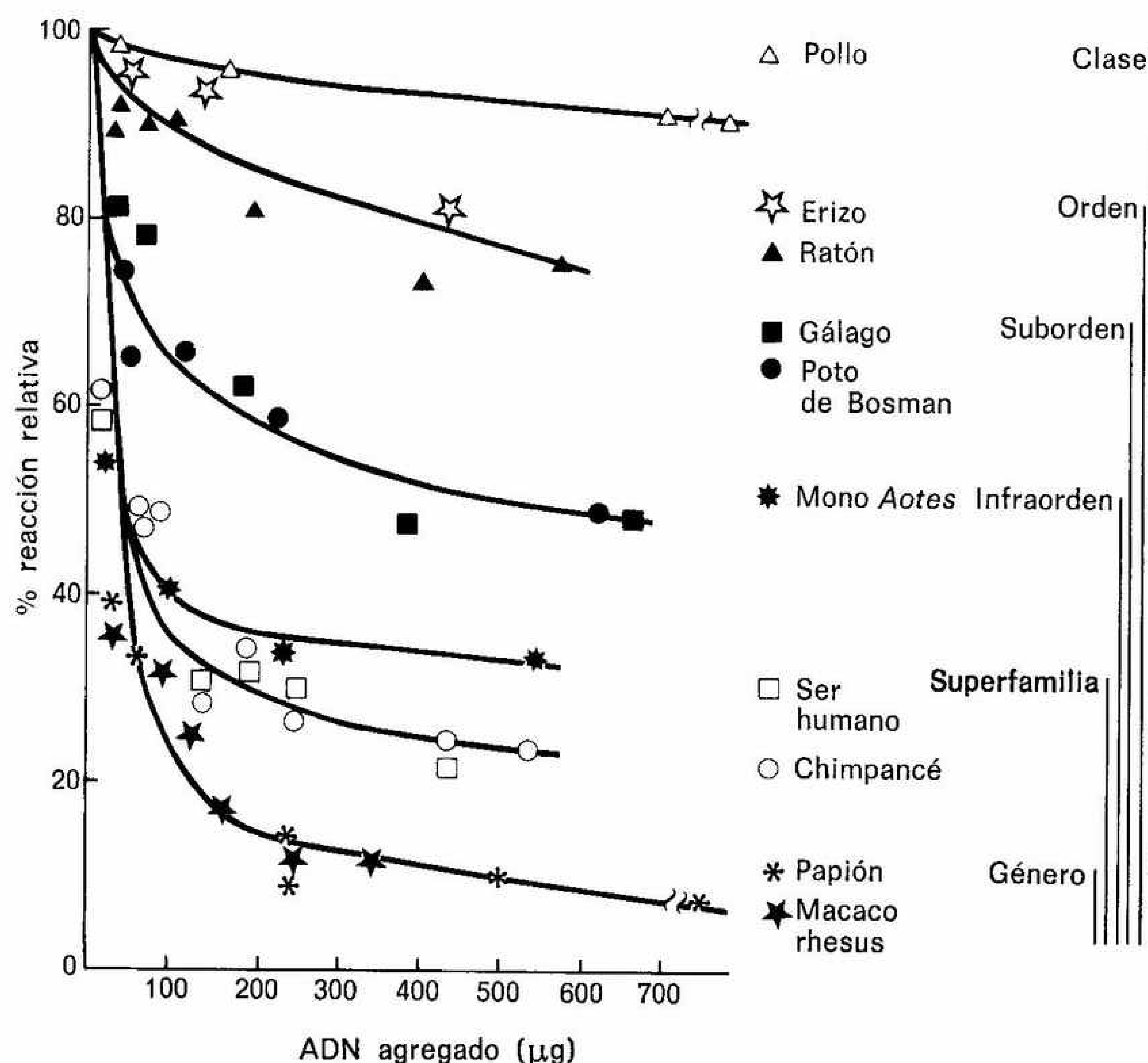


Fig. 4-4. Homología entre secuencias de ADN del macaco rhesus y de otras especies de vertebrados. Los experimentos se realizaron mediante hibridación de 130 microgramos de ADN de macaco rhesus fijado en un filtro con una solución que contenía 0,5 microgramos de ADN de rhesus marcado radiactivamente junto con cantidades crecientes de ADN de la otra especie investigada. A medida que la cantidad de ADN de la segunda especie aumenta, una fracción más pequeña de ADN radiactivo se hibrida con su ADN homólogo pegado al filtro. La cantidad mínima de ADN radiactivo hibridado determina la proporción de secuencias de ADN que no son homólogas en las dos especies. La proporción de ADN no homólogo en varios niveles de diferenciación taxonómica se indica con las líneas verticales[10].

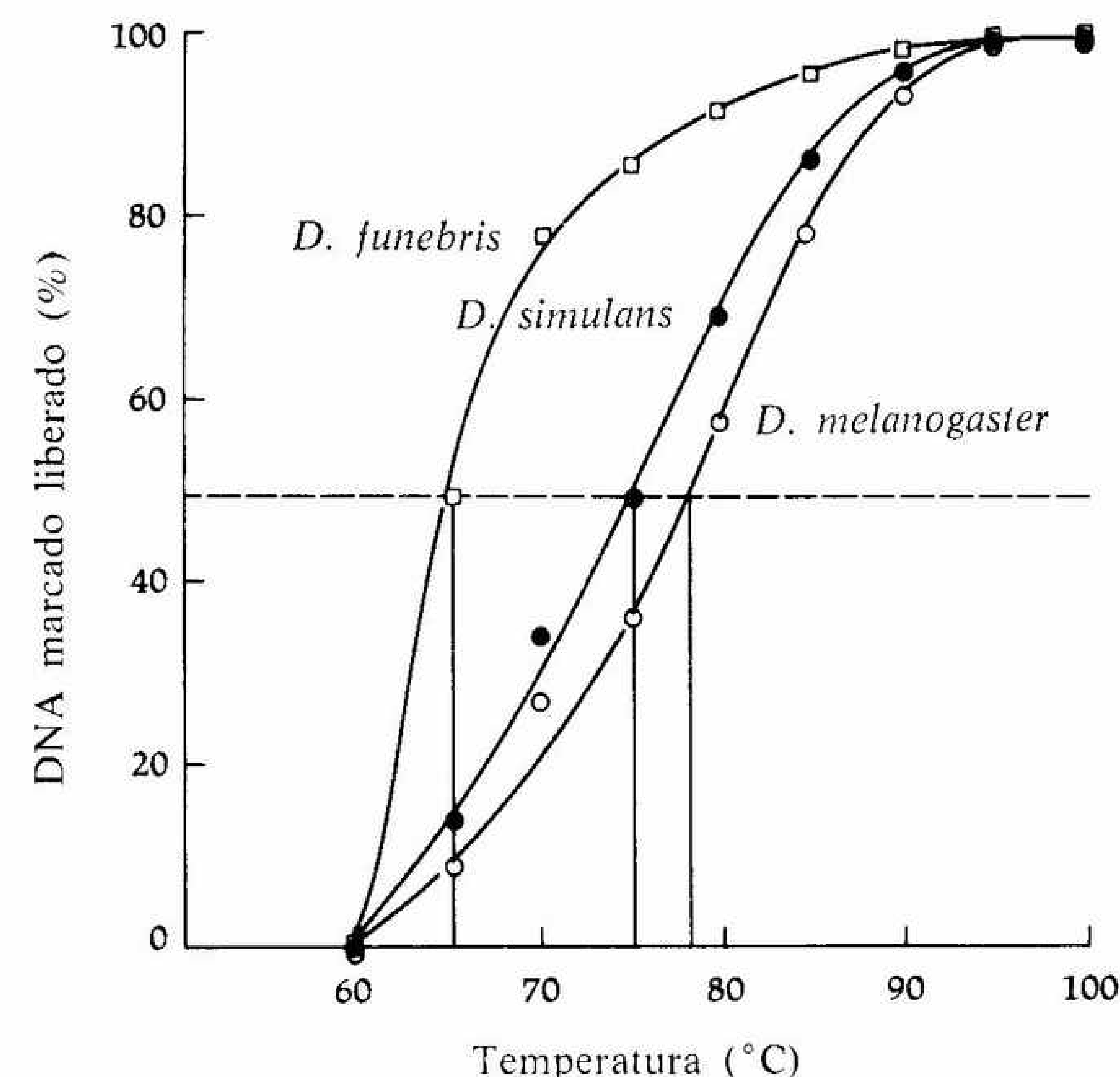


Fig. 4-5. Perfiles de estabilidad térmica de las dobles hélices de ADN en las que un filamento es de *Drosophila melanogaster* y el otro de la especie que se indica. El parámetro crítico llamado estabilidad térmica (T_S) es la temperatura a la cual se ha disociado el 50 % de la hélice del ADN. La diferencia (ΔT_S) entre la T_S del ADN híbrido y la del ADN no híbrido (*D. melanogaster* con *D. melanogaster*) corresponde aproximadamente al porcentaje de pares de nucleótidos desapareados en la doble hélice del ADN híbrido. La T_S de la doble hélice de ADN no híbrido es de 78° C, la de la doble hélice del ADN de *D. melanogaster-D. simulans* es de 75° C, y la de *D. melanogaster-D. funebris* es de 65° C. Así pues, la proporción de pares de nucleótidos diferentes respecto de *D. melanogaster* es del 3 % para *D. simulans* y del 13 % para *D. funebris*[11].

DE LA SECUENCIA DE PROTEÍNAS A LA HISTORIA EVOLUTIVA

Como ya se ha indicado, la secuencia de aminoácidos del citocromo *c* de muchos organismos está perfectamente establecida. Así pues, se pueden reconstruir las filogenias partiendo del número de diferen-

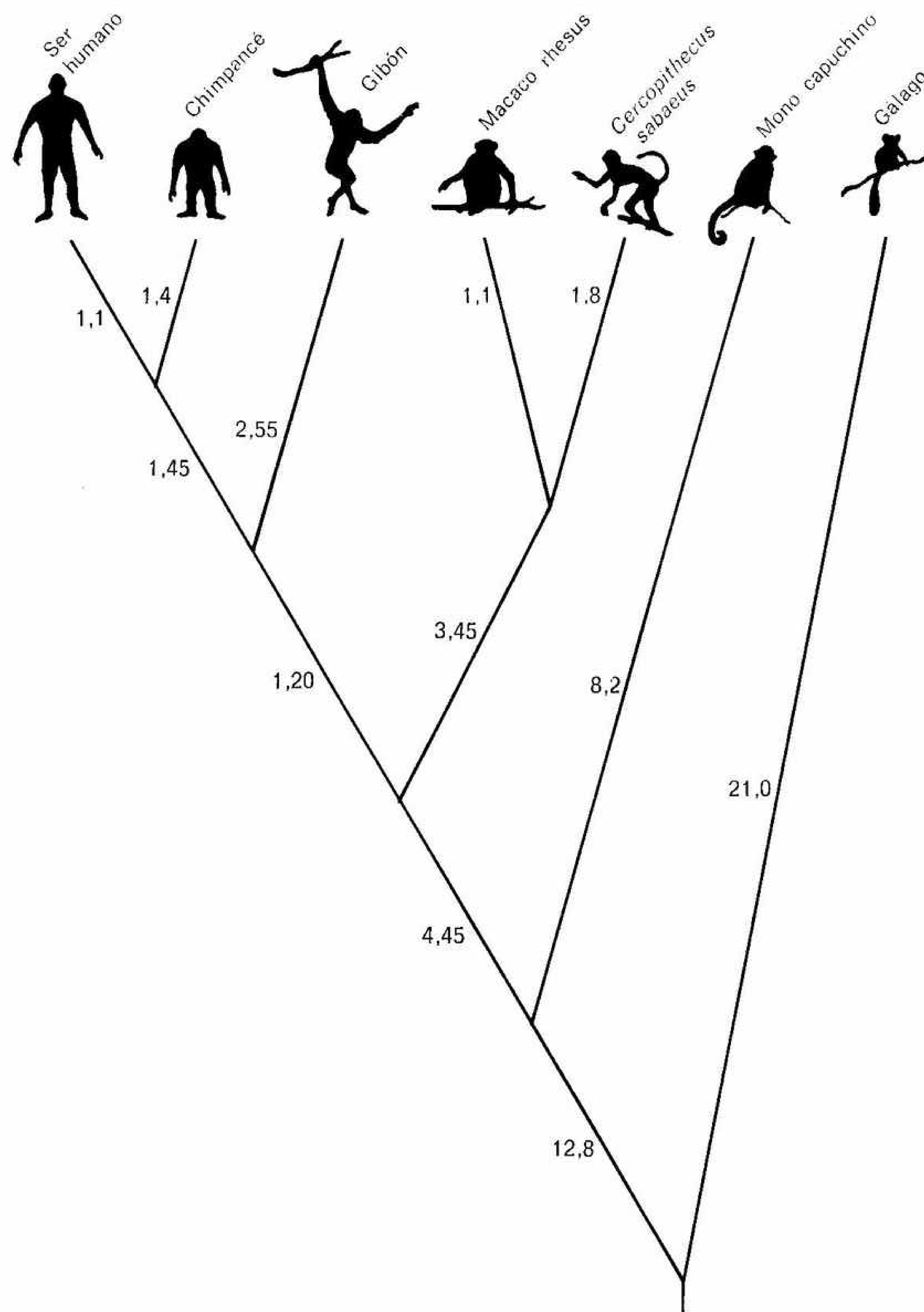


Fig. 4-6. Filogenia de diversas especies de primates basada en las técnicas de hibridación del ADN descritas en el texto. Los números adjuntos a cada rama indican el porcentaje estimado de sustituciones de pares de nucleótidos ocurrido durante la diferenciación evolutiva[10].

Tabla 4-2. Porcentaje de diferencias de nucleótidos entre el ADN del ser humano y los de varios primates, y entre el ADN de éstos y el del *Cercopithecus sabaeus*

Especies comparadas	ADN de referencia procedente de: Ser humano	*Cercopithecus sabaeus*
Ser humano	0	9,6
Chimpancé	2,4	9,6
Gibón	5,3	9,6
Cercopithecus sabaeus	9,5	0
Macaco rhesus	–	3,5
Mono capuchino	15,8	16,5
Gálago	42,0	42,0

cias en la secuencia de aminoácidos entre las especies comparadas. Conviene recordar que las diferencias entre las secuencias de nucleótidos de un gen para dos especies distintas son en general mayores que las diferencias entre las secuencias de los aminoácidos correspondientes. Esto se debe a que, como ya hemos señalado antes, el cambio de un aminoácido por otro requiere en algunos casos no más de una sustitución nucleotídica en el ADN, pero en otros se necesitan como mínimo dos sustituciones en el correspondiente codón.

En la tabla 4-3 se indica el número mínimo de diferencias nucleotídicas necesario para dar cuenta de las diferencias en la secuencia de aminoácidos del citocromo *c* de veinte organismos. Y en la figura 4-6 se ilustra una filogenia basada en esta matriz de datos, así como el número de cambios nucleotídicos requeridos en cada rama. (Esas diferencias tienen a menudo carácter fraccionario porque son las que mejor satisfacen los datos de la tabla 4-3, si bien es evidente que el cambio de un nucleótido puede producirse o no, pero lo que no pueden darse son cambios fraccionarios.)

Las relaciones filogenéticas entre las especies que se muestran en la figura 4-7, basadas en los datos de la tabla 4-3, se corresponden bastante bien, en general, con las determinadas a partir del registro fósil y otras fuentes. No obstante, hay discrepancias. Por ejemplo, la gallina parece más estrechamente emparentada con el pingüino que con el pato y la paloma, y parece que el ser humano y el macaco *rhesus* hayan divergido de los otros mamíferos antes de que el canguro se separara de los placentarios no primates. A pesar de estas relaciones erróneas, es extraordinario que el estudio de una sola proteína sencilla proporcione una representación realmente precisa de la filogenia de

Tabla 4-3. Número mínimo de diferencias de nucleótidos en los genes que codifican el citocromo *c* de 20 organismos[12]

	Organismo																		
Organismo	*b*	*c*	*d*	*e*	*f*	*g*	*h*	*i*	*j*	*k*	*l*	*m*	*n*	*o*	*p*	*q*	*r*	*s*	*t*
a: Ser humano	1	13	17	16	13	12	12	17	16	18	18	19	20	31	33	36	63	56	66
b: M. rhesus		12	16	15	12	11	13	16	15	17	17	18	21	32	32	35	62	57	65
c: Perro			10	8	4	6	7	12	12	14	14	13	30	29	24	28	64	61	66
d: Caballo				1	5	11	11	16	16	16	17	16	32	27	24	33	64	60	68
e: Asno					4	10	12	15	15	15	16	15	31	26	25	32	64	59	67
f: Cerdo						6	7	13	13	13	14	13	30	25	26	31	64	59	67
g: Conejo							7	10	8	11	11	11	25	26	23	29	62	59	67
h: Canguro								14	14	15	13	14	30	27	26	31	66	58	68
i: Pato									3	3	3	7	24	26	25	29	61	62	66
j: Paloma										4	4	8	24	27	26	30	59	62	66
k: Gallina											2	8	28	26	26	31	61	62	66
l: Pingüino												8	28	27	28	30	62	61	65
m: Tortuga													30	27	30	33	65	64	67
n: Crótalo														38	40	41	61	61	69
o: Atún															34	41	72	66	69
p: Moscarda																16	58	63	65
q: Polilla																	59	60	61
r: Neurospora																		57	61
s: Saccharomyces																			41
t: Candida																			—

20 organismos tan diferentes como los de la figura. La secuencia de aminoácidos de las proteínas almacena, pues, una considerable cantidad de información evolutiva.

Los citocromos *c* son proteínas que han evolucionado lentamente. Organismos tan distintos como el ser humano, las polillas y *Neurospora* tienen en común una gran proporción de aminoácidos en su citocromo *c*. La conservación evolutiva de este citocromo permite el estudio de las diferencias genéticas entre organismos emparentados muy de lejos. No obstante, esta misma conservación hace que el citocromo *c* resulte inútil a la hora de determinar el cambio evolutivo

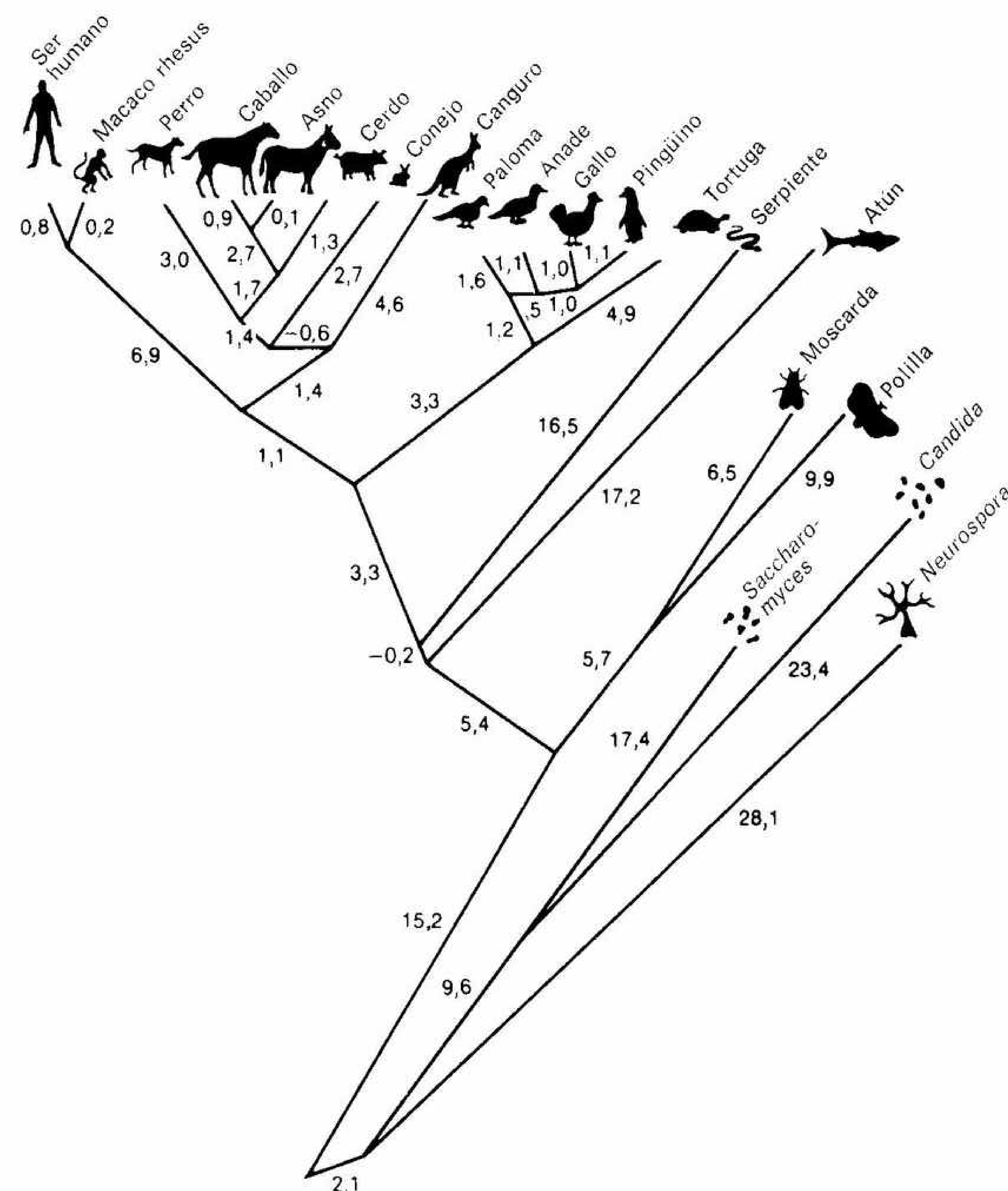


Fig. 4-7. Filogenia de veinte organismos basada en las diferencias de la secuencia de aminoácidos del citocromo *c*. Los números adjuntos a cada rama indican el porcentaje mínimo estimado de sustituciones de pares de nucleótidos ocurrido durante la diferenciación evolutiva[12].

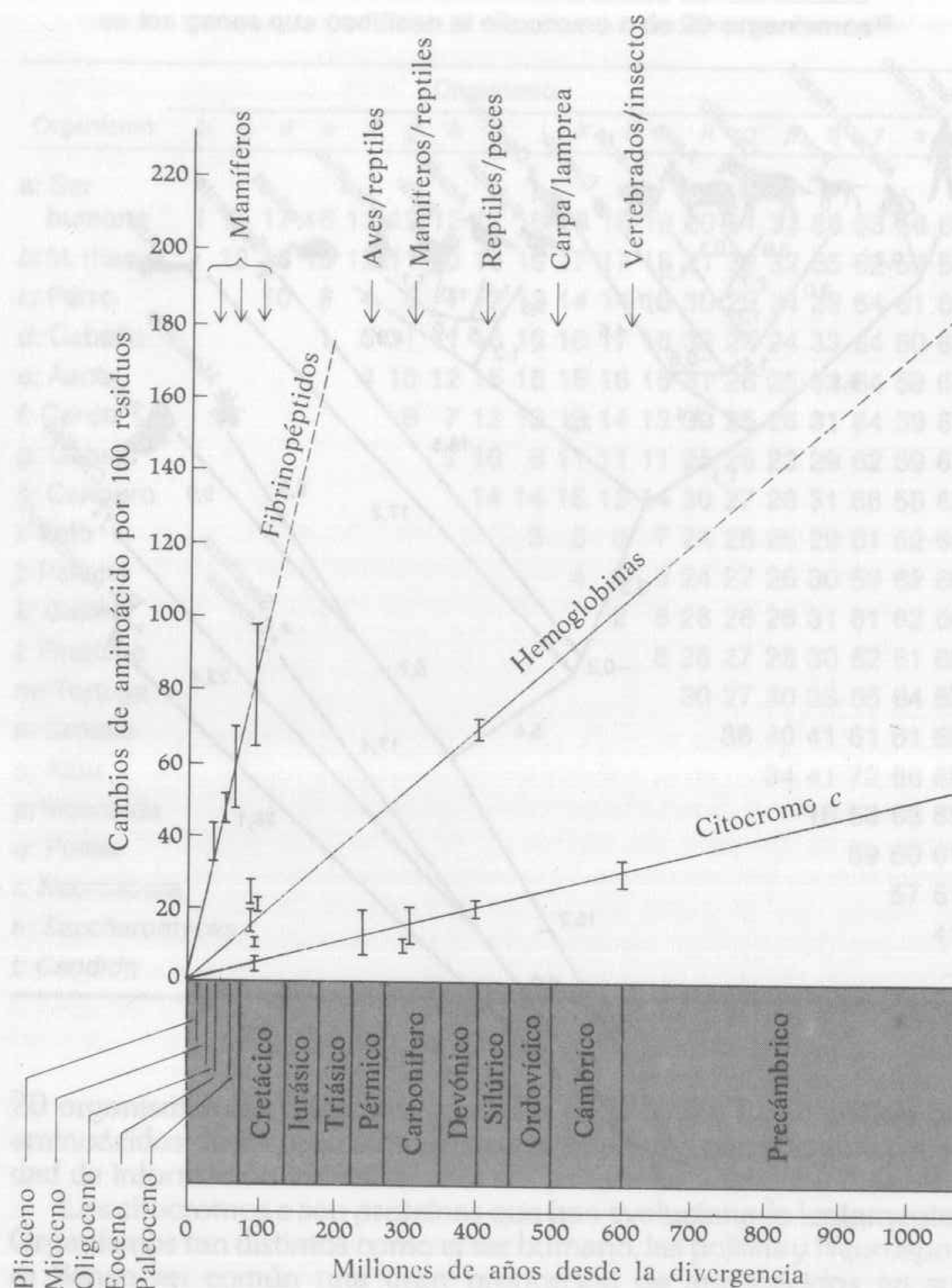


Fig. 4-8. Ritmos de evolución molecular en diversos tipos de proteínas[13].

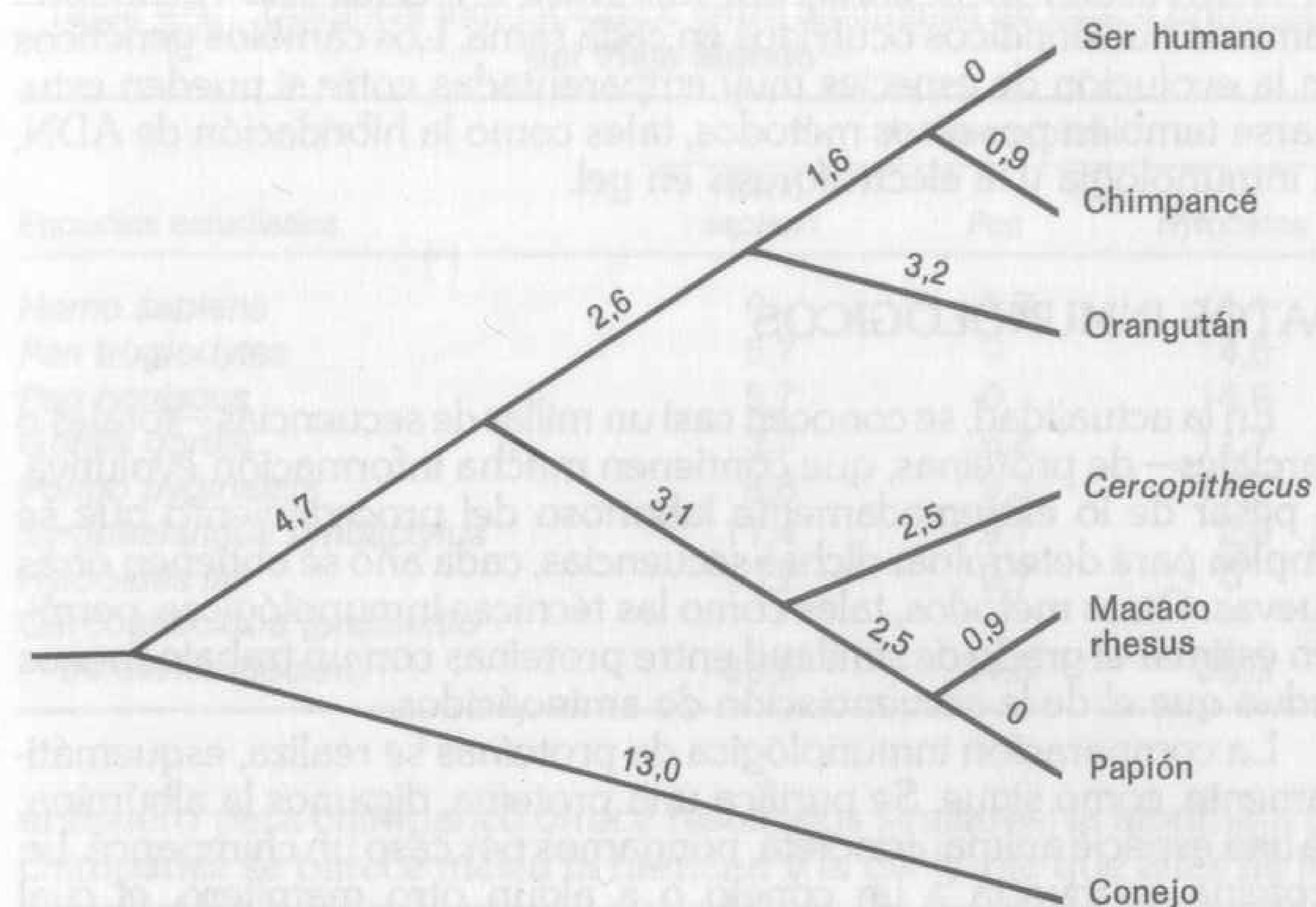


Fig. 4-9. Filogenia comparada de varios primates y el conejo basada en las diferencias en las secuencias de 115 aminoácidos de la anhidrasa carbónica I. Los números adjuntos a cada rama indican el porcentaje mínimo estimado de sustituciones de pares de nucleótidos ocurrido durante la diferenciación evolutiva[14].

de organismos muy próximos, ya que éstos pueden tener citocromos *c* completa o prácticamente idénticos. Por ejemplo, la estructura primaria del citocromo *c* es la misma en el ser humano que en el chimpancé, y eso que divergieron hace 10 a 15 millones de años; en el caso del ser humano y del macaco *rhesus*, hay sólo un aminoácido sustituido, cuando su más reciente antepasado común vivió hace 40 a 50 millones de años.

Por fortuna, las diferentes proteínas han evolucionado a diferente velocidad. Las relaciones filogenéticas entre organismos muy emparentados se pueden deducir estudiando la secuencia de aminoácidos de proteínas de evolución rápida, como los fibrinopéptidos en los mamíferos (fig. 4-8). Otras proteínas de evolución rápida son las anhidrasas carbónicas, de gran importancia fisiológica en la hidratación reversible del CO_2 y en ciertos procesos secretores. En la figura 4-9 se muestra una filogenia de varios primates basada en la secuencia

de aminoácidos de la anhidrasa carbónica I, y el número mínimo de cambios nucleotídicos ocurridos en cada rama. Los cambios genéticos en la evolución de especies muy emparentadas entre sí pueden estudiarse también por otros métodos, tales como la hibridación de ADN, la inmunología y la electroforesis en gel.

DATOS INMUNOLÓGICOS

En la actualidad, se conocen casi un millar de secuencias —totales o parciales— de proteínas, que contienen mucha información evolutiva. A pesar de lo extremadamente laborioso del procedimiento que se emplea para determinar dichas secuencias, cada año se obtienen otras nuevas. Otros métodos, tales como las técnicas inmunológicas, permiten estimar el grado de similitud entre proteínas con un trabajo menos arduo que el de la secuenciación de aminoácidos.

La comparación inmunológica de proteínas se realiza, esquemáticamente, como sigue. Se purifica una proteína, digamos la albúmina, de una especie animal concreta, pongamos por caso un chimpancé. La proteína se inyecta a un conejo o a algún otro mamífero, el cual desarrolla una reacción inmunológica y produce anticuerpos contra la proteína extraña (antígeno). Los anticuerpos pueden ser recogidos sacando sangre del conejo, y reaccionarán no sólo contra el antígeno específico (la albúmina del chimpancé, en el ejemplo), sino también contra proteínas próximas (la albúmina de otros primates). A mayor similitud entre la proteína empleada para inmunizar al conejo y la proteína probada, mayor es la intensidad de la reacción inmunológica. El grado de disimilitud entre proteínas homólogas de diferentes especies obtenido de este modo se expresa como «distancia inmunológica».

La tabla 4-4 muestra la distancia inmunológica entre el ser humano, los antropoides y varios cercopitécidos. Los anticuerpos se prepararon independientemente utilizando como antígeno albúmina de ser humano *(Homo sapiens)*, de chimpancé *(Pan troglodytes)* y de gibón *(Hylobates lar)*. Todas éstas se hicieron reaccionar con albúminas obtenidas de siete especies de antropoides y seis de cercopitécidos *(Macaca mulatta, Papio papio, Cercocebus galeritus, Cercopithecus aethiops, Colobus polykomos* y *Presbytis entellus)*. Las albúminas de las dos especies de chimpancé son idénticas. Los ensayos con antisuero para el ser humano muestran que las albúminas de los antropoides africanos (chimpancé y gorila) se parecen más a la del ser humano que a las de los antropoides asiáticos (orangután, siamang y gibón), mientras que la albúminas de los cercopitécidos se diferencian mucho más. El

Tabla 4-4. Distancia inmunológica entre albúminas de varios primates del Viejo Mundo[15]

Especies estudiadas	Antisuero para *Homo sapiens*	Antisuero para *Pan*	Antisuero para *Hylobates*
Homo sapiens	0	3,7	11,1
Pan troglodytes	5,7	0	14,6
Pan paniscus	5,7	0	14,6
Gorilla gorilla	3,7	6,8	11,7
Pongo pygmaeus	8,6	9,3	11,7
Symphalangus syndactylus	11,4	9,7	2,9
Hylobates lar	10,7	9,7	0
Cercopitécidos (promedio de seis especies)	38,6	34,6	36,0

antisuero para chimpancé ofrece resultados similares: la albúmina de chimpancé se parece más a la humana y la del gorila que a las de los antropoides asiáticos, mientras que las de los cercopitécidos son las más diferentes. El antisuero para la albúmina de gibón indica que ésta y la del siamang son muy similares; también indica que la albúmina de orangután no difiere mucho más de las de otros antropoides asiáticos que las albúminas de los antropoides africanos. En la figura 4-10 se ha representado un árbol filogenético basado en las diferencias inmunológicas entre sus albúminas.

La lisozima es un enzima presente en la mayoría de las especies animales, así como en muchas plantas y microorganismos. Las distancias inmunológicas entre la lisozima humana y la de papión, por un lado, y la de diversos organismos, por otro, se muestran en la tabla 4-5 (las lisozimas se obtuvieron a partir de la leche). La lisozima de chimpancé parece ser idéntica a la humana; la de orangután es muy similar, pero la de gorila resulta muy diferente. Estos resultados no concuerdan con los obtenidos a partir de la albúmina, que indican que el gorila se parece más al ser humano que al orangután. Otra anomalía en la tabla 4-5 es que los cercopitécidos parecen estar más estrechamente emparentados con los monos del Nuevo Mundo que con el ser humano y los antropoides (véase la última columna de la tabla). No obstante, hay sobrados argumentos que indican que la línea filética que lleva a los monos del Nuevo Mundo se separó del linaje de los cercopitécidos antes de que éste se separara del linaje del ser humano y los antropoides. Otra anomalía en la tabla 4-5 es la relativa a la distancia inmunológica entre el ser humano y el papión —cuando se

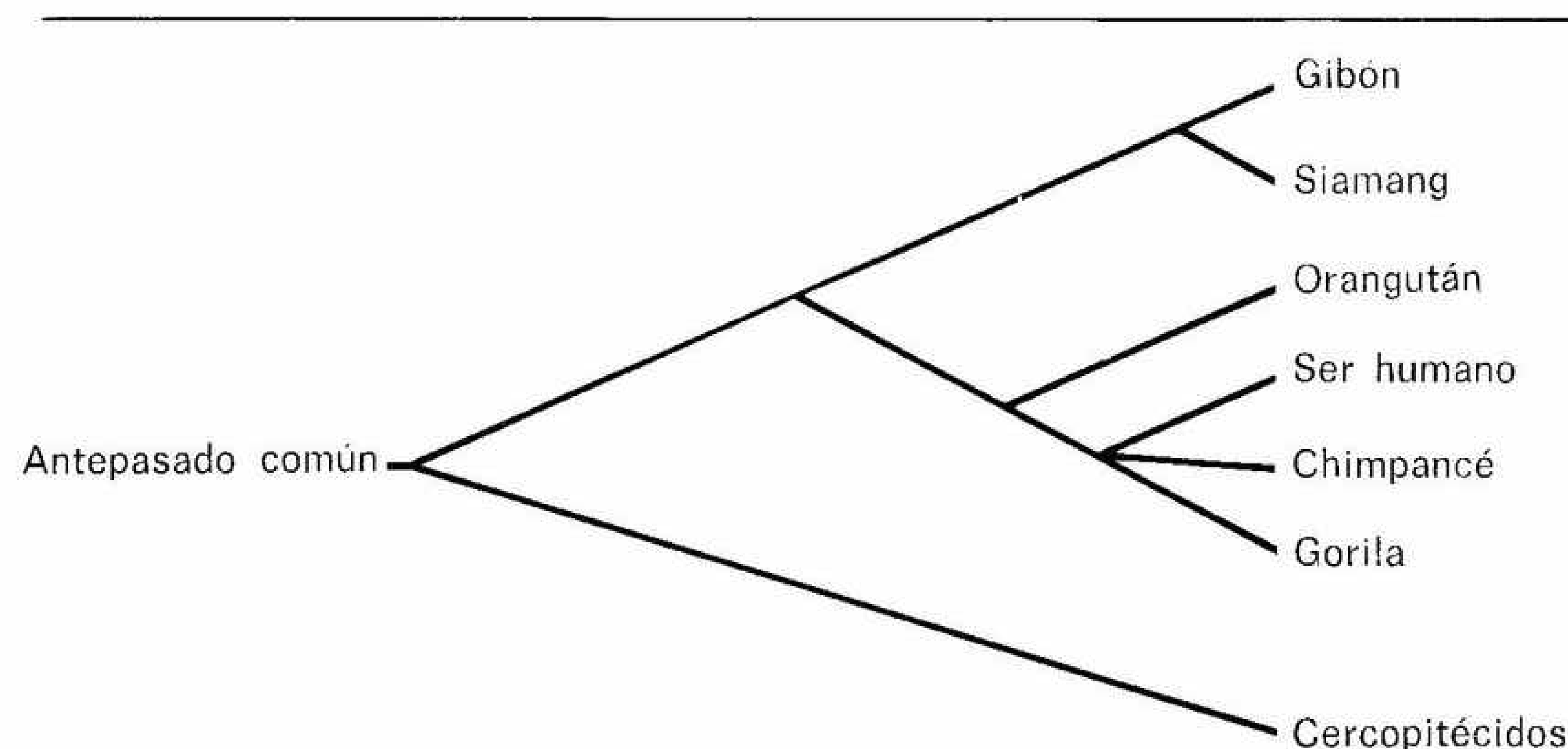


Fig. 4-10. Filogenia del ser humano, los antropoides y los cercopitécidos, basada en las diferencias inmunológicas entre sus albúminas. El ser humano, el chimpancé y el gorila aparecen más íntimamente emparentados entre sí que cualquiera de ellos con el orangután; este resultado se ha visto confirmado por otros estudios biomoleculares[15].

Tabla 4-5. Distancias inmunológicas entre los lisozimas de diversos primates y los del ser humano, y entre aquéllos y los del papión[16]

Especies estudiadas	Antilisozima para *Homo*	Antilisozima para *Papio*
Homo sapiens	0	66
Pan troglodytes	0	67
Pongo pygmaeus	1	76
Gorilla gorilla	32	38
Cercopitécidos:		
Cercopithecus aethiops	93	6
Cercopithecus talapoin	114	13
Macaca mulatta	122	1
Macaca speciosa	124	2
Macaca fascicularis	130	2
Macaca radiata	131	2
Papio cynocephalus	127	0
Monos del Nuevo Mundo:		
Saimiri sciureus	127	36
Saguinus oedipus	134	37
Callithrix jacchus	137	36

usa suero antihumano, la distancia inmunológica es 127, mientras que con suero antipapión es 66—.

Las contradicciones señaladas en el párrafo anterior no invalidan el empleo de los métodos inmunológicos para los estudios evolutivos. La conclusión a sacar es simplemente que el estudio de las filogenias debería basarse en toda la evidencia disponible, no sólo en un carácter individual. Contradicciones similares se observan también en otros tipos de estudio: por ejemplo, si se considera aisladamente la morfología externa, podría parecer que el delfín y la foca están más estrechamente emparentados con algunos peces que con los mamíferos terrestres. Para establecer las relaciones filogenéticas, los datos obtenidos del análisis inmunológico de una proteína determinada deberían combinarse con el análisis inmunológico de otras proteínas, con otros resultados bioquímicos y con cualquier otra información relevante, tanto morfológica como de comportamiento.

ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS

La electroforesis es un método relativamente económico, utilizado para medir diferencias proteínicas entre los diversos organismos. Con la electroforesis no puede saberse el número de diferencias en la secuencia de aminoácidos entre dos especies, sino solamente si dos proteínas son electroforéticamente idénticas o no lo son; pero la sencillez del método hace factible la comparación de muchas proteínas. Los resultados globales pueden expresarse como distancias genéticas, detectables mediante electroforesis (véase el capítulo 3).

La electroforesis no sirve para discernir el grado de diferenciación entre organismos evolutivamente muy distantes, pues lo más probable es que éstos presenten grandes diferencias electroforéticas en todos o en la mayoría de los loci, y no puede determinarse mediante este método el número de diferencias en la secuencia de aminoácidos. Pero las distancias electroforéticas tienen la ventaja de estar basadas en muchos loci, de manera que las desigualdades en la velocidad de evolución de los diferentes linajes con respecto a un locus pueden ser compensadas por otros loci. Así pues, la electroforesis es en general un método apropiado para medir cambios genéticos entre organismos estrechamente emparentados en los que el análisis de la secuencia de aminoácidos de una proteína determinada puede no mostrar diferencias o dar resultados equívocos debido al escaso número de sustituciones implicadas.

En la tabla 4-6 se muestran las distancias genéticas entre el ser humano y los antropoides basadas en el estudio electroforético de

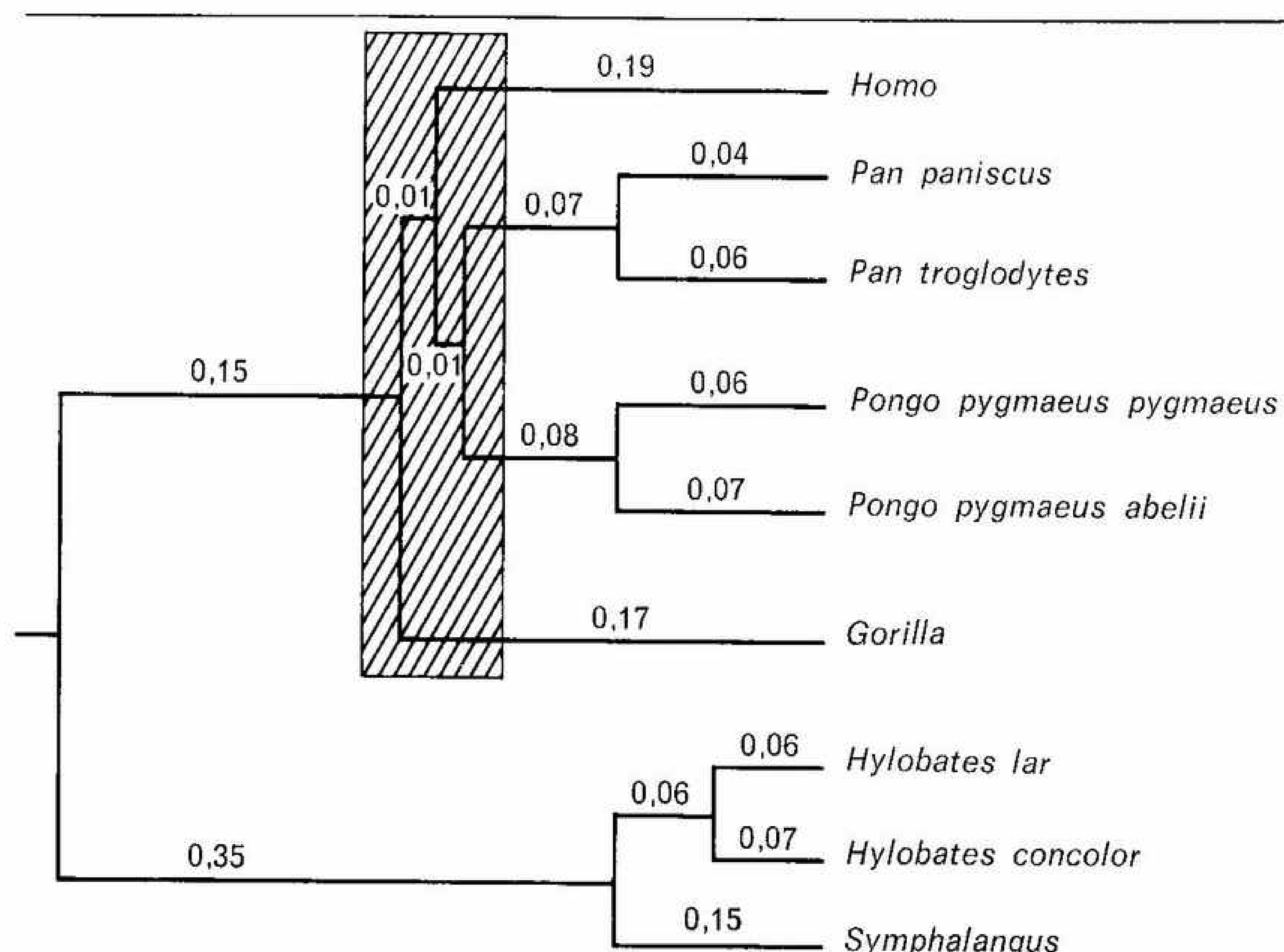


Fig. 4-11. Filogenia del ser humano y siete especies de antropoides basada en los datos obtenidos en 23 loci génicos mediante electroforesis en gel. El rayado sobre la zona en la que divergen el ser humano y los grandes antropoides indica que las distancias genéticas entre los cuatro géneros son demasiado pequeñas para ser fiables[17].

Tabla 4-6. Distancia genética entre parejas de nueve taxones que representan al ser humano y los cinco géneros existentes de antropoides[17]

	Homo sap.	*Pan trog.*	*Pan panis.*	*Gorilla gorilla*	*Pongo p. a.*	*Pongo p. p.*	*Hylo. lar*	*Hylo. conc.*
Pan troglodytes	0,386							
Pan paniscus	0,312	0,103						
Gorilla gorilla	0,373	0,373	0,385					
Pongo pygmaeus abelii	0,347	0,304	0,238	0,484				
Pongo pygmaeus pygmaeus	0,350	0,223	0,115	0,437	0,130			
Hylobates lar	0,716	0,673	0,716	0,482	0,598	0,540		
Hylobates concolor	0,847	0,807	0,847	0,622	0,592	0,632	0,130	
Symphalangus syndactilus	1,099	0,793	1,099	0,806	0,756	0,856	0,337	0,211

23 proteínas (véase también el capítulo 3). Y en la figura 4-11 se representa la filogenia de los antropoides reconstruida a partir de la matriz de distancias genéticas. El número que aparece junto a cada rama expresa las unidades de distancia genética, *D*, y, por consiguiente, son una estima del promedio de sustituciones de alelos por cada locus detectables electroforéticamente en cada rama. La región donde los grandes antropoides y el ser humano se ramifican aparece rayada en la figura, puesto que las diferencias obtenidas en esa región son demasiado pequeñas y estadísticamente no significativas. Es decir, esos resultados electroforéticos indican que los linajes de los grandes antropoides y del ser humano se escindieron uno de otro en un lapso de tiempo considerablemente breve, si bien los resultados no nos dicen en qué orden se separaron.

FILOGENIA DE LAS ESPECIES Y FILOGENIA DE LOS GENES

Los progresos recientes de la biología molecular han permitido determinar la secuencia de los nucleótidos en los genes. Aunque el número de secuencias obtenidas es todavía relativamente pequeño, la consecución de otras nuevas progresa a buen ritmo. La secuencia nucleotídica de los genes proporciona más información evolutiva que cualquiera de las otras técnicas consideradas. En efecto, es en esas secuencias donde reside la información genética, mientras que las proteínas son la expresión de esta información. Ilustraremos aquí el empleo de las secuencias del ADN en los estudios evolutivos mostrando los resultados obtenidos con esta técnica en el estudio de las duplicaciones genéticas.

La reconstrucción de la filogenia y la estima de la magnitud del cambio genético se basan en la suposición de que los genes, o las proteínas por ellos codificadas, son *homólogos*, es decir, que son descendientes de un antepasado común. Hay, sin embargo, dos tipos de genes homólogos: los ortólogos y los parálogos. Los genes *ortólogos* son descendientes de un gen presente en la especie ancestral; por tanto, la evolución de los genes ortólogos refleja la evolución de las *especies* en las que éstos se encuentran. El citocromo *c* del ser humano, del mono rhesus y del caballo son ortólogos, porque provienen de un único gen ancestral presente en una especie antecesora de los tres organismos.

Los genes *parálogos* son descendientes de un gen ancestral *duplicado*, y por consiguiente evolucionan tanto en diferentes especies como en cada una de ellas. Los genes que codifican las cadenas α, β, γ y δ de la hemoglobina del ser humano son parálogos. La evolución de los genes parálogos refleja las diferencias acumuladas desde que se

duplicaron los genes, y las homologías entre ellos sirven para establecer la historia evolutiva de los genes duplicados dentro de un linaje dado.

Las secuencias de aminoácidos de las cadenas α, β, γ y δ de la hemoglobina y de la mioglobina —una proteína muy próxima a aquéllas— están perfectamente establecidas, tanto en el ser humano como en otros organismos. Esas secuencias han permitido reconstruir la historia evolutiva de las duplicaciones que dieron origen a los genes correspondientes (fig. 4-12). Pero el estudio directo de las secuencias de nucleótidos de estos genes ha evidenciado que la situación es más compleja de lo que parecía partiendo de las secuencias de las proteínas, y también más interesante.

Hasta hace muy poco se aceptaba que los tripletes que codifican los aminoácidos de un polipéptido dado eran contiguos. La secuenciación del ADN ha demostrado que, en los eucariotas, las secuencias

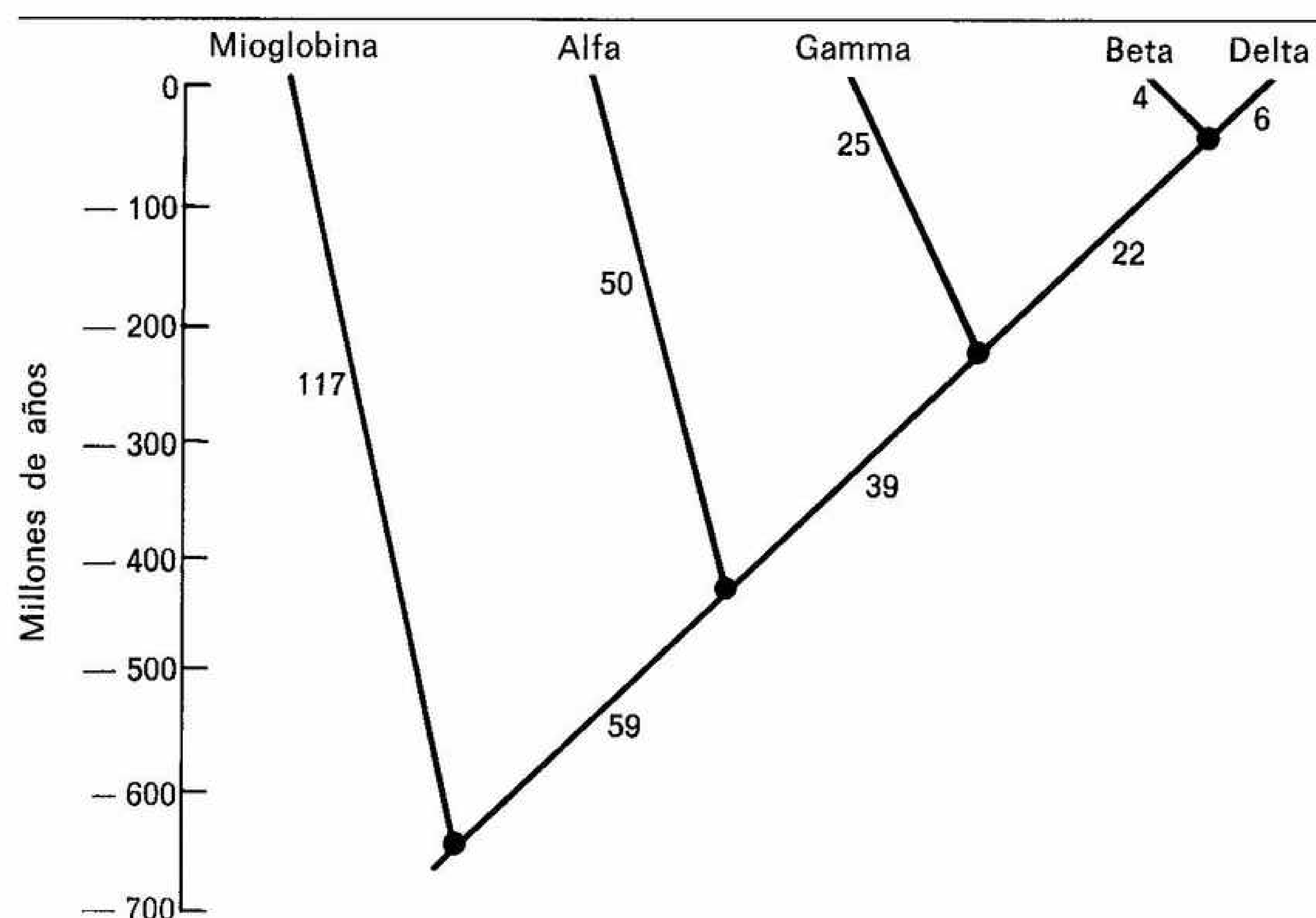


Fig. 4-12. Historia evolutiva de los genes para la mioglobina y para las cadenas que componen las hemoglobinas. (Todas estas proteínas están implicadas en el transporte de oxígeno, las hemoglobinas en la sangre y la mioglobina en el músculo). Los puntos indican dónde se duplicaron los genes ancestrales para originar nuevas líneas genéticas. El número situado junto a cada rama indica el mínimo de sustituciones requeridas para explicar las diferencias de aminoácidos entre las proteínas[18].

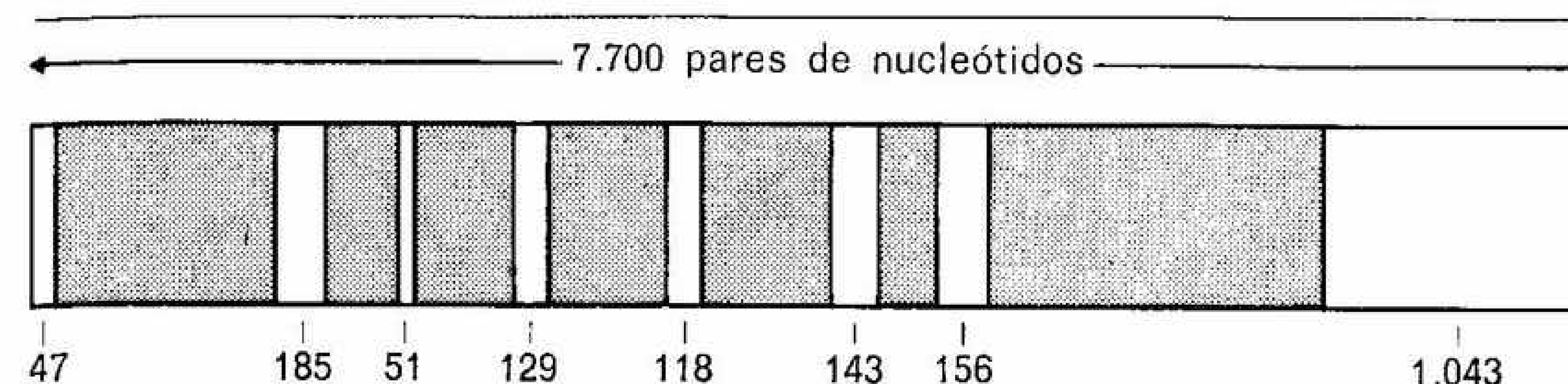


Fig. 4-13. Representación esquemática del gen que codifica la proteína ovoalbúmina, mostrando la organización discontinua característica de la mayoría de los genes eucarióticos. Este gen en particular consta de ocho exones (en blanco) y siete intrones (en gris). Los exones contienen las secuencias de nucleótidos que codifican los aminoácidos de la proteína. Debajo de cada exón se indica el número de pares de nucleótidos de que consta[19].

codificadoras de la mayoría de los genes están interrumpidas en dos o más segmentos separados por secuencias de nucleótidos no codificadoras de aminoácidos (fig. 4-13). Las secuencias que codifican aminoácidos se llaman *exones*, y las intermedias son los *intrones*. El número de intrones varía de un gen a otro: por ejemplo, un gen codificador de un colágeno posee 52 intrones; el que codifica la vitelogenina tiene 33 intrones, y los que determinan los polipéptidos de la hemoglobina constan cada uno de ellos de 2 intrones. Algunos genes, como los que codifican las histonas y el interferón, no tienen intrones, pero al parecer son la excepción de la norma.

Se requieren varios pasos para la formación del ARN mensajero maduro que se unirá a los ribosomas y actuará como plantilla para la traducción (véase la fig. 4-14 y recuérdese lo dicho al respecto en el capítulo 2). El primer paso consiste en la copia por parte del ARN mensajero de la secuencia completa del ADN que forma el gen —exones e intrones incluidos—. (Esta primera transcripción contiene las secuencias de iniciación y finalización que existen a ambos extremos del gen y que permanecerán como parte integrante del ARN mensajero maduro, aunque no se traducirán en aminoácidos). Luego, los intrones se van eliminando en etapas sucesivas, mediadas por enzimas especiales (endonucleasas). Estas etapas tienen lugar en el núcleo celular. El producto final es un ARN mensajero maduro, que emigra del núcleo al citoplasma, donde se asocia con los ribosomas; allí y entonces empieza la traducción.

Las hemoglobinas son proteínas tetrámeras que constan de dos polipéptidos de una clase y dos de otra. En el ser humano adulto

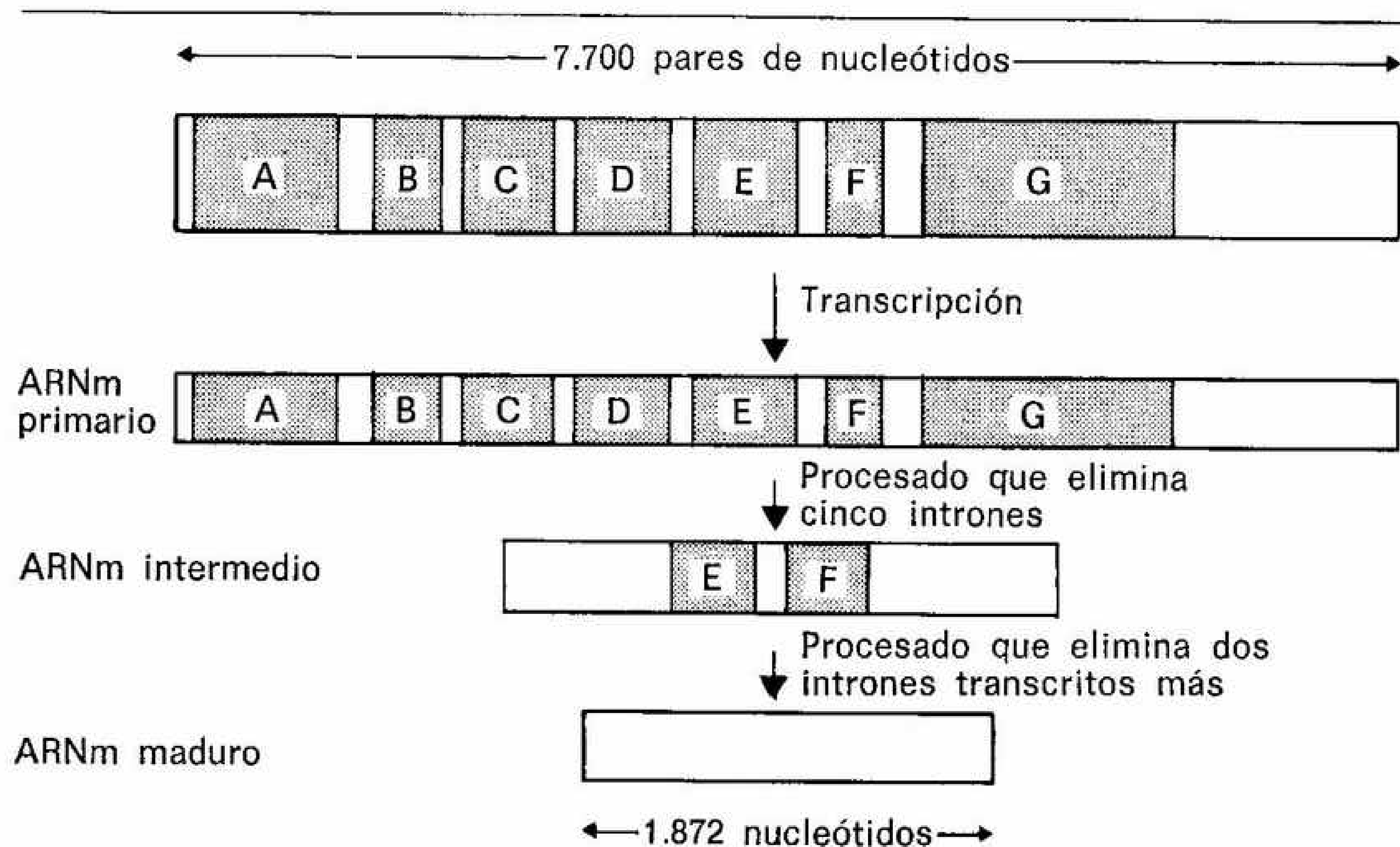


Fig. 4-14. Representación esquemática de la producción del ARN mensajero maduro que codifica la ovoalbúmina a partir del gen correspondiente. En primer lugar, todo el gen es transcrito al ARN precursor. Seguidamente, los intrones transcritos son eliminados y los exones adyacentes quedan ligados. Este proceso de eliminación, que se efectúa en varios pasos (en el dibujo sólo se representan dos de ellos), ocurre en el núcleo; el ARN maduro se traslada finalmente al citoplasma, donde tiene lugar la «traducción» a proteína[19].

Tabla 4-7. Hemoglobinas presentes en los diferentes estadios de la vida humana, con indicación de su estructura tetrámera y de los genes que codifican los polipéptidos correspondientes

Estadio de la vida	Hemoglobina	Estructura tetrámera	Genes
Adulto*	A_1	$\alpha_2\beta_2$	α_1 y α_2, β
	A_2	$\alpha_2\beta_2$	α_1 y α_2, δ
Feto	F	$\alpha_2\gamma_2$	α_1 y α_2, G_γ y A_γ
Embrión (hasta las ocho semanas)	Gower 1	$\zeta_2\varepsilon_2$	ζ, ε
Transición de embrión a feto	Gower 2	$\alpha_2\varepsilon_2$	α_1 y α_2, ε
	Portland	$\zeta_2\gamma_2$	ζ, G_γ y A_γ

* En los adultos normales, cerca del 98 % de la hemoglobina es A_1, mientras que el restante 2 % es A_2.

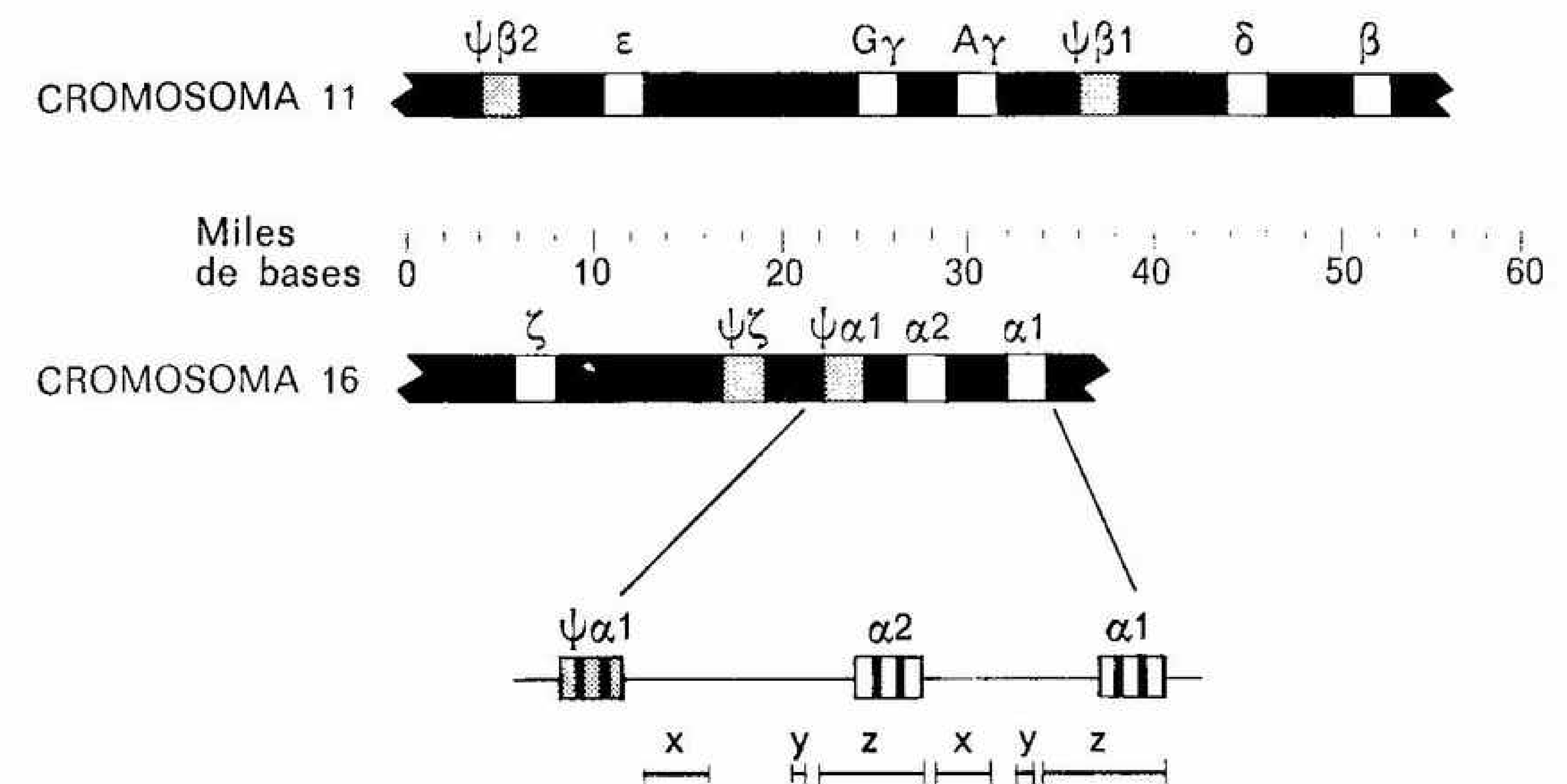


Fig. 4-15. Disposición cromosómica de los genes para las globinas en el ser humano. Los genes del tipo ß se encuentran en el cromosoma 11, mientras que los del tipo α se encuentran en el cromosoma 16. Se ha ampliado un fragmento del cromosoma 16 para mostrar que la secuencia de nucleótidos entre el gen α1 y el α2 es muy similar a la situada entre el gen α2 y el pseudogén α1 (las regiones homólogas se han señalado mediante segmentos identificados con las letras X, Y y Z). La secuencia de nucleótidos en el gen α1 es idéntica a la del α2 y muy similar a la del pseudogén ψα1[20].

existen dos tipos de hemoglobinas: la A_1 y la A_2 (tabla 4-7). La A_1, que constituye casi el 98 % del total, consta de dos cadenas α y dos β, mientras que la A_2, que constituye el 2 % restante, consta de dos cadenas α y dos δ. Además, existe una hemoglobina fetal formada por dos cadenas α y dos γ, y una embrionaria constituida por dos cadenas ζ y dos ε. Los genes que codifican los polipéptidos α y ζ se encuentran en el cromosoma 16, mientras que los que determinan los polipéptidos ß, δ, γ y ε están localizados en el cromosoma 11 (fig. 4-15).

Pero aún existe más variabilidad en los genes que codifican las cadenas hemoglobínicas: la cadena γ puede ser codificada por los genes G_γ y A_γ, mientras que la cadena α puede estar determinada por

los genes α1 y α2. Y, por otra parte, existen dos pseudogenes β (ψβ1 y ψβ2), uno ξ(ψζ) y uno α(ψα1) (un pseudogén es un gen cuya secuencia de nucleótidos es muy similar a la del gen funcional correspondiente, pero que por poseer mutaciones no funcionales no puede ser traducido a proteína). Es muy tentador suponer que los pseudogenes pueden representar estadios no funcionales, intermedios, de genes capaces de mutar libremente y que con el tiempo evolucionan a genes con funciones algo diferentes de las de sus genes ancestrales, a partir de los cuales se formaron por duplicación. Así pues, es posible que algunos de los genes actualmente funcionales que codifican las diversas cadenas de las hemoglobinas hayan evolucionado a partir de secuencias ancestrales que en algún momento del pasado fueron genes no funcionales.

La similitud en la secuencia de nucleótidos de los genes de la globina y los pseudogenes de las familias génicas α y β indica que todos son homólogos; es decir, que han aparecido tras diversas duplicaciones y subsiguiente evolución a partir de un gen antepasado de todos ellos. Por otra parte, existe también homología entre las secuencias de nucleótidos que separan un gen de otro. Por ejemplo, la

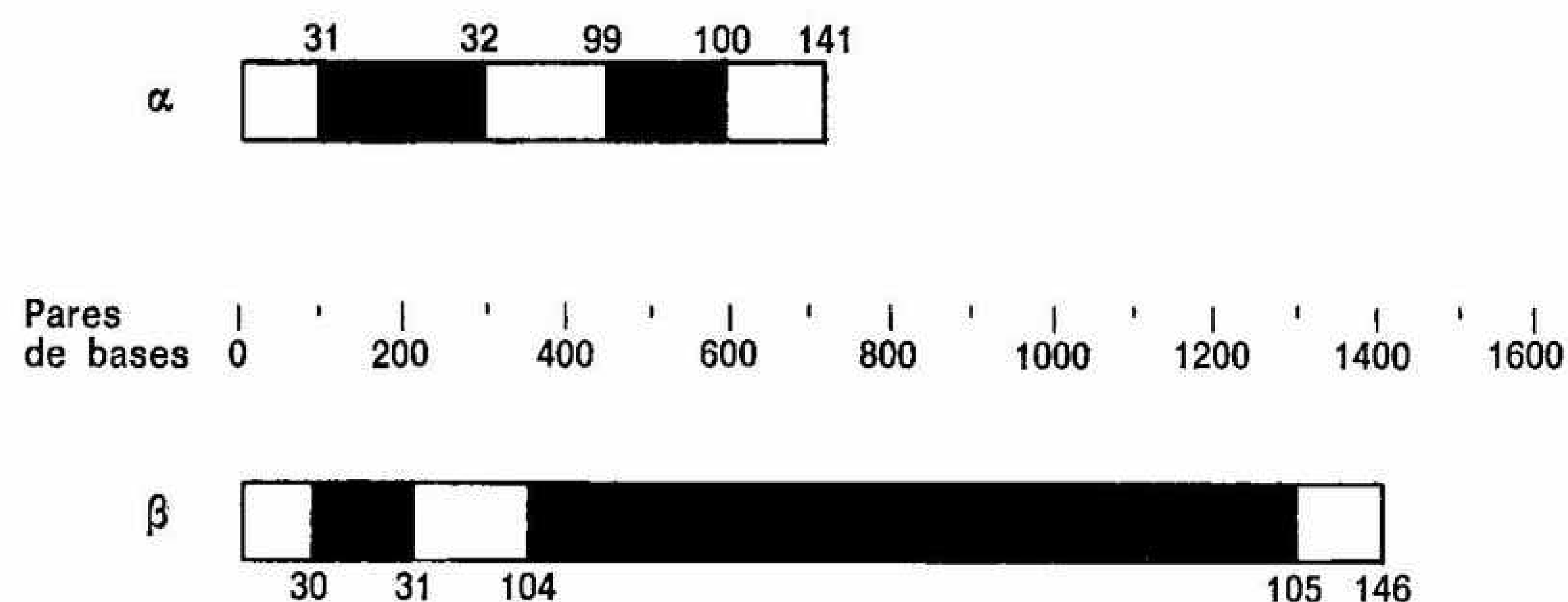


Fig. 4-16. Los genes para las cadenas α y ß, al igual que los demás genes para las globinas, tienen la misma organización: tres exones (en blanco) separados por dos intrones (en negro). La longitud de los intrones es variable, pero su posición es la misma: están localizados entre codones funcionalmente idénticos (por ejemplo, el codón 30 de ß corresponde al codón 31 de α —ambos codifican la arginina—; ello se debe a que el gen ß posee un codón menos que el α en la primera parte de la secuencia). La conservación del número y posición de los intrones a tavés de los millones de años de evolución de los genes para las globinas indica que éstos desempeñan alguna función concreta.

secuencia nucleotídica que separa ψα 1 de α 2 es muy similar a la secuencia que separa α 2 de α 1 (fig. 4-15).

La diferente longitud del ADN que separa los segmentos homólogos en este caso nos lleva a considerar la cuestión de que las adiciones y supresiones cambian el tamaño de un segmento dado de ADN. Esto se descubrió en primer lugar en las partes de ADN codificadoras de los genes: por ejemplo, la cadena α de la hemoglobina consta de 141 aminoácidos, mientras que la cadena ß se compone de 146. Y no sorprendió encontrar también adiciones y supresiones de uno o unos pocos nucleótidos en las partes no codificadoras del genoma —en las secuencias que separan los genes, como se ha señalado en el ejemplo anterior, y en los intrones, como se pone de manifiesto al comparar las longitudes de éstos en los genes α y ß (véase la fig. 4-16). Cuando menos algunas de tales adiciones se producen por duplicación de secuencias de nucleótidos muy cortas, puesta de manifiesto por la identificación en los intrones (y en otras partes del genoma) de secuencias cortas repetidas varias veces, bien unas detrás de otras o bien entremezcladas con otras secuencias.

Así pues, las duplicaciones de ADN pueden ser de magnitud variable. Algunas, como las ya indicadas, afectan sólo a unos pocos nucleótidos. Otras interesan a un gen completo y pueden incluir también las secuencias adyacentes no codificadoras. Hay aún otras que afectan a grandes regiones cromosómicas y que incluyen más de un gen —la disposición similar de la familia del gen α en el cromosoma 16 y la del gen ß en el cromosoma 11 apoya esta última conclusión—.

Se ha señalado antes que las diferentes proteínas (y los genes que las codifican) evolucionan a distinta velocidad: por ejemplo, el citocromo *c* evoluciona lentamente, mientras que los fibrinopéptidos lo hacen con rapidez (fig. 4-8). Sabemos, además, que los exones evolucionan a distinta velocidad que los intrones, que algunas partes de los intrones evolucionan más deprisa que otras, y que intrones y exones evolucionan a una velocidad diferente de la de las secuencias que separan un gen de otro. El ADN de un organismo es como una larga serie de relojes, cada uno de ellos con un ritmo diferente, pero todos marcando los mismos sucesos evolutivos.

V. ORIGEN Y EVOLUCIÓN DE LOS GENES

No se necesita ser un experimentado naturalista para constatar el magnífico espectáculo del mundo viviente. Ahí se encuentran las bacterias inferiores, los hongos, las plantas y los animales. Se han descrito cerca de dos millones de especies de organismos, pero muchos más, probablemente varios millones, quedan por descubrir y estudiar. Más sorprendente que el número absoluto de especies es su diversidad de tamaño, estructura y forma, modo de vida y hábitat. Algunos microbios tienen un diámetro inferior a una diezmilésima de milímetro; los mayores animales vivientes son las ballenas azules, de hasta 30 metros de longitud y 13 toneladas de peso; y todavía mayores son las secuoyas gigantes de California, algunas de las cuales pesan 3.500 toneladas —100 trillones (10^{20} o un uno seguido de veinte ceros) de veces el peso de una bacteria—. Algunas bacterias se dividen cada 30 minutos; las secuoyas gigantes y los *Pinus aristata* viven miles de años.

Los organismos viven sobre distintos alimentos, en distintos ambientes —en las profundidades de los océanos, en húmedas selvas y en secos desiertos—, y a temperaturas tan bajas como 25° C bajo cero y tan altas como 85° C.

La diversidad es, por supuesto, un hecho característico y obvio del mundo viviente. La fuente de esa diversidad es el proceso evolutivo. Los antepasados de los seres humanos en el Cámbrico, hace 600 millones de años, eran criaturas con forma de gusano que vivían en los mares y que incluyen también entre sus descendientes los erizos de mar, los tiburones, los cocodrilos, las aves del paraíso y los perros. Todos los hongos, plantas y animales derivan de criaturas similares a las bacterias que vivieron hace más de tres mil millones de años.

Los cambios en la forma y la función están subordinados a cambios génicos: la evolución biológica tiene lugar porque el material

hereditario, el ADN, puede cambiar de generación en generación. Los genes son segmentos de ADN, unidades de información que, interactuando con las condiciones ambientales, determinan cómo serán los organismos; si tendrán flores o patas, piel o plumas, si nadarán o se arrastrarán. La información genética está codificada en la secuencia de nucleótidos (pequeñas moléculas de cuatro tipos diferentes) que constituyen el ADN. La evolución desde microbios similares a bacterias hasta las orquídeas, las mariposas y los seres humanos ha necesitado el aumento de la cantidad y tipos de genes.

Los genetistas conocen desde hace tiempo cómo un gen preexistente puede cambiar de generación en generación a través de los procesos de mutación y selección natural. Pero ¿cómo aparecen los genes por primera vez? Un gen típico contiene mil o más nucleótidos en una secuencia definida tan precisamente como las letras de una frase. No es posible que una secuencia aleatoria de mil letras tenga sentido; nosotros organizamos las letras de tal modo que lleven información. ¿Cómo pueden organizarse las largas secuencias nucleotídicas para proporcionar la información genética? Los rápidos avances de la biología molecular están suministrando respuestas incipientes a esta cuestión.

LA VARIEDAD DEL ADN: UNA REVISIÓN

Los organismos ancestrales que vivieron hace tres mil millones de años o más tenían pocos genes. A partir de tan modestas cantidades de información genética han evolucionado miríadas de clases de organismos con estructuras genéticas («genomas») que tienen centenares de millones y millares de millones de nucleótidos de longitud. El aumento en el número de genes desde los organismos más simples a los más complejos se hace más evidente, entre los organismos actuales, en la diferencia que existe al respecto entre los procariotas (microorganismos que carecen de núcleo aparente) y los eucariotas (organismos con su ADN localizado en un orgánulo definido dentro de cada célula, el núcleo) (fig. 5-1). Los procariotas como las bacterias tienen por término medio 4×10^6 pares de nucleótidos (pn) por célula, suficientes como para tener mil genes. Cantidades menores de ADN aparecen en los virus, con unos pocos miles de pares de nucleótidos solamente. Los eucariotas más pequeños, tales como los hongos, tienen diez veces más ADN que las bacterias. La mayoría de los animales y las plantas tienen 2×10^9 pn por genoma. Cantidades mayores, 10^{10} ó más por célula, se encuentran en algunos grupos de plantas con semillas y en salamandras y algunos peces primitivos entre

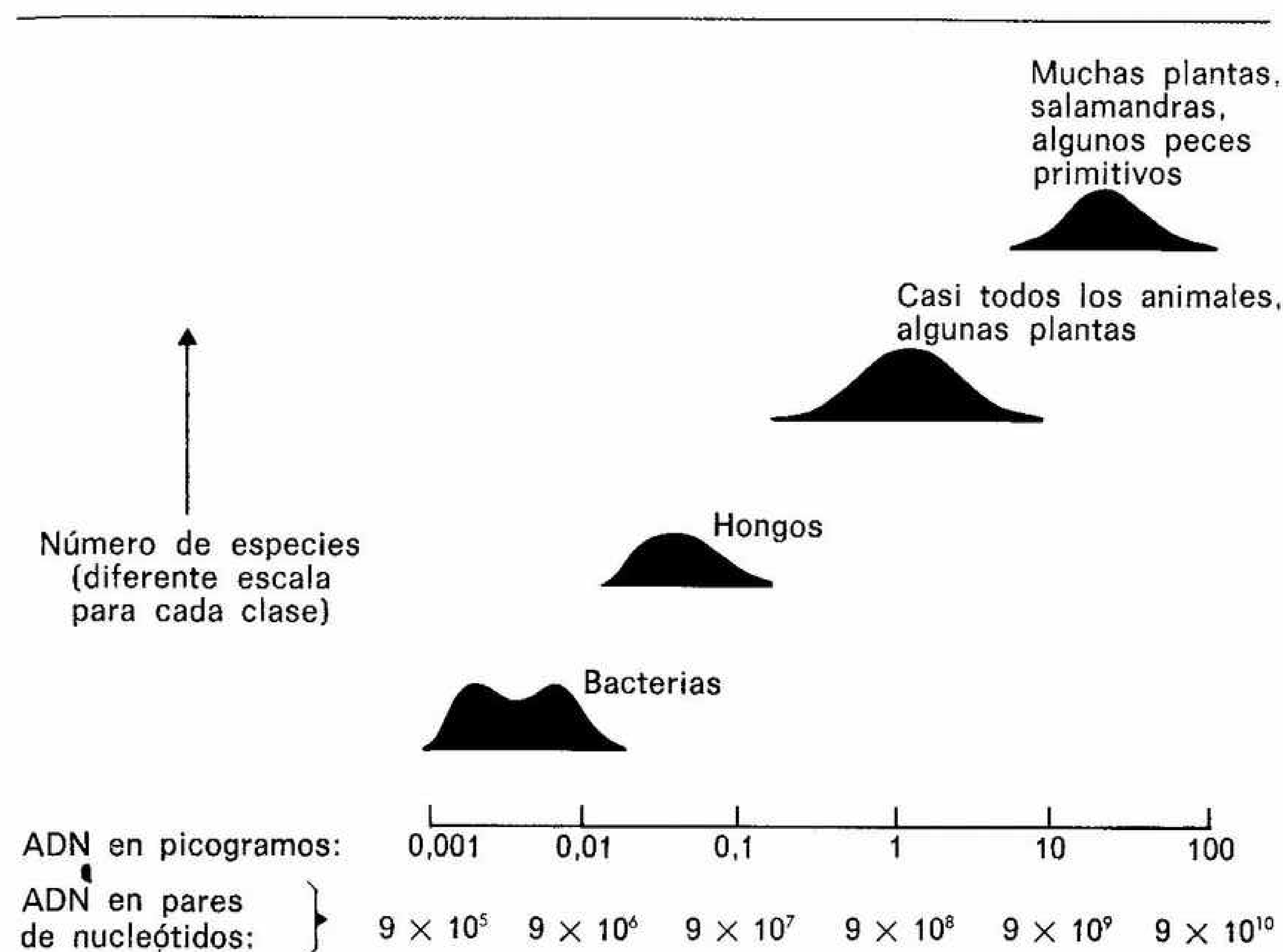


Fig. 5-1. Clasificación de los organismos según la cantidad de ADN por célula. La cantidad de ADN está dada en picogramos (1 picogramo = $= 10^{-12}$ gramos) y en número de pares de nucleótidos. En la mayoría de los grupos, la variabilidad en la cantidad de ADN es de aproximadamente un orden de magnitud. Para el conjunto de los organismos (desde las bacterias hasta las plantas y los animales), la cantidad de ADN varía en más de cinco órdenes de magnitud[21].

los animales. Las mayores cantidades de ADN, hasta 10^{12} ó más pn por célula, se presentan en eucariotas que son relativamente sencillos en estructura y desarrollo, tales como la ameba *Chaos chaos*, y unos parientes lejanos de los helechos conocidos con el nombre de psilópsidos.

En aquellos organismos que tienen grandes cantidades de ADN por célula, una gran proporción de las secuencias nucleotídicas no codifica proteínas y no puede ser considerada como genes. Su función es todavía desconocida.

Los organismos complejos, tales como los animales y plantas pluricelulares, tienen muchas veces la cantidad de ADN de los virus, bacterias y mohos, pero no aparece entre ellos una clara correlación

entre la cantidad de ADN por célula y la complejidad de los organismos adultos. Hay situaciones paradójicas, como la presencia de diez veces más ADN en la relativamente sencilla salamandra que en los mucho más complejos mamíferos y aves. La solución a estas paradojas está en el descubrimiento de que los organismos pueden poseer miles de copias de un gen dado y que una gran proporción del ADN carece por completo de genes. No obstante, la información genética se ha incrementado desde las bacterias a los hongos, las plantas y los animales.

Una forma de incremento de la cantidad de ADN es la *poliploidía:* cuando el número de cromosomas se dobla, la cantidad de ADN por célula también lo hace. Algunos organismos con grandes cantidades de ADN, tales como los psilópsidos, son poliploides. El 47 % de todas las plantas con flores son poliploides —entre ellas algunas plantas cultivadas importantes como la patata, la fresa y el trigo—, así como muchos helechos. No obstante, muchas plantas y animales que tienen grandes cantidades de ADN no son poliploides. La poliploidía en sí misma no explica la existencia de diferentes tipos de genes o cómo apareció por vez primera un nuevo gen.

Los nuevos genes y otras secuencias definidas de ADN pueden aparecer a través de una gama de procesos que voy a clasificar en tres tipos: elongación, combinación y duplicación. Estos procesos están integrados uno dentro del siguiente. El proceso de elongación genera genes sencillos por repetición en tándem de unidades constituidas por sólo unos pocos nucleótidos (a menudo entre nueve y doce), seguido por una divergencia gradual de las unidades repetidas originalmente idénticas. Los genes originados independientemente por elongación se combinan entre ellos para dar lugar a genes mayores con funciones complejas. El total de estos genes e incluso familias de genes pueden duplicarse totalmente y entonces diversificarse. Voy a ilustrar estos procesos con algunos ejemplos.

EL PRINCIPIO DE UN GEN

Uso el término «elongación» para designar la multiplicación en tándem de secuencias muy cortas de nucleótidos que finalmente conducen a un gen funcional. Puede ser el proceso más elemental por el cual aparezcan nuevos genes, aunque no sabemos si el ancestro de todos los genes ha podido aparecer en última instancia por este proceso o similares —lo cual no significa que sea improbable—. Podemos reconocerlo en algunos casos, por ejemplo en el gen del colágeno *α2(I)* del pollo. El colágeno es la principal proteína estructural del hueso, el cartílago, el tejido conjuntivo y la piel en los vertebrados.

En los pollos, el gen *α2(I)* tiene más de 50 exones y una longitud total de 38.000 pares de nucleótidos. (Los «exones» son los segmentos de los genes que codifican los aminoácidos que constituyen las proteínas; están separados entre sí por «intrones» que no codifican aminoácidos; véase el capítulo 4.)

Los exones del gen *α2(I)* son repeticiones en tándem de una secuencia sencilla de nueve pares de nucleótidos; aunque se han modificado, su origen común puede reconocerse porque los nueve nucleótidos invariablemente codifican el triplete de aminoácidos glicina-X-Y, donde X e Y son con frecuencia prolina. El gen evolucionó en varias etapas (fig. 5-2). Primero se formó un exón de 54 nucleótidos de longitud mediante seis repeticiones en tándem de la secuencia básica de nueve nucleótidos. A continuación este exón básico se multiplicó cincuenta veces. Este proceso puede tener lugar con facilidad durante la formación de células sexuales mediante entrecruzamiento desigual: el alineamiento desviado en la meiosis produce células sexuales con mayor número de exones que los presentes en las células progenitoras.

A causa de la repetición de la secuencia básica dentro de cada exón, los exones homólogos pueden aparearse fuera de fase, dando lugar a exones con un número de nucleótidos distinto de 54. Así, de los 20 exones de los que se conoce por completo la secuencia, 12 tienen 54 nucleótidos, 2 tienen 45, 4 tienen 99 y 3 tienen 108 nucleótidos. El entrecruzamiento desigual también puede estar implicado en la repetición en tándem de la secuencia elemental de 9 nucleótidos.

La repetición y variación de la longitud de los exones se ha visto acompañada por sustituciones ocasionales de un nucleótido por otro (mutaciones), aunque restricciones estructurales en la proteína han mantenido siempre el aminoácido glicina en la primera posición de cada triplete de aminoácidos. A causa de esta restricción se ha podido reconocer el origen del colágeno *α2(I)* por repetición de una secuencia básica. Mediante complejos análisis estadísticos y un agudo trabajo de detective, Susumu Ohno y sus colaboradores han descubierto el origen de los genes de la inmunoglobina del ratón a partir de repeticiones en tándem de una secuencia básica, a pesar de los numerosos cambios mutacionales. Las inmunoglobulinas son proteínas grandes que contienen dos cadenas polipeptídicas grandes («pesadas») y dos pequeñas («ligeras»). Las cadenas pesadas y las ligeras están formadas cada una por una parte casi constante y por otra muy variable. Hay muchos genes, algo diferentes entre sí, que codifican las regiones variables de las cadenas pesada (IgV_H) y ligera (IgV_L). Las combinaciones de muchas cadenas variables proporcionan la enorme

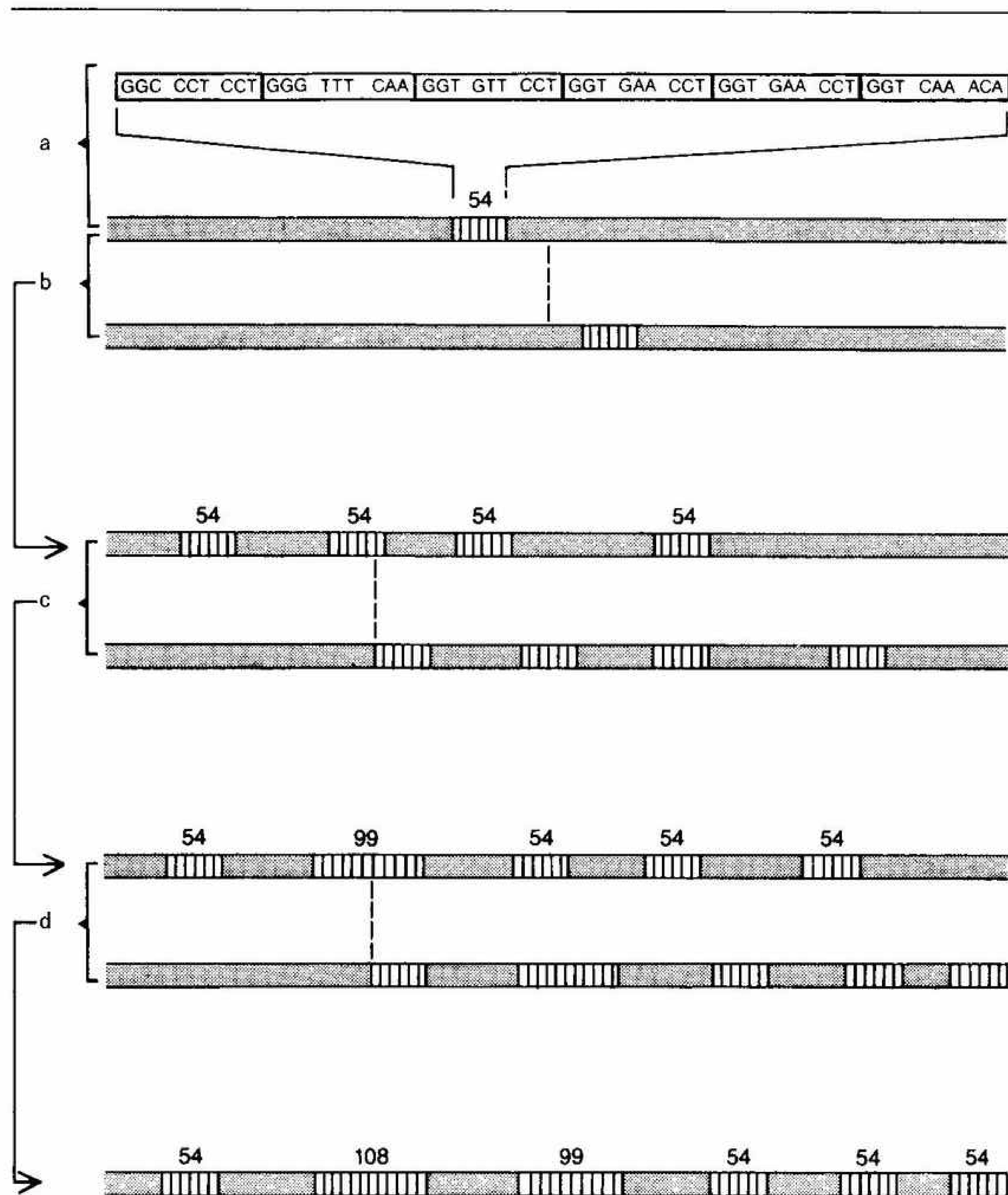


Fig. 5-2. Diagrama esquemático de la evolución del gen que codifica el colágeno en las gallinas. En primer lugar se formó un exón con una longitud de 54 nucleótidos a partir de la repetición en tándem por seis veces de una secuencia básica de 9 nucleótidos (*a*). El exón se fue duplicando por entrecruzamientos desiguales (*b*). En algunos casos (*c* y *d*), el entrecruzamiento produjo nuevos exones con un número de nucleótidos distinto de 54 (99 en el caso *c* y 108 en el *d*)[22].

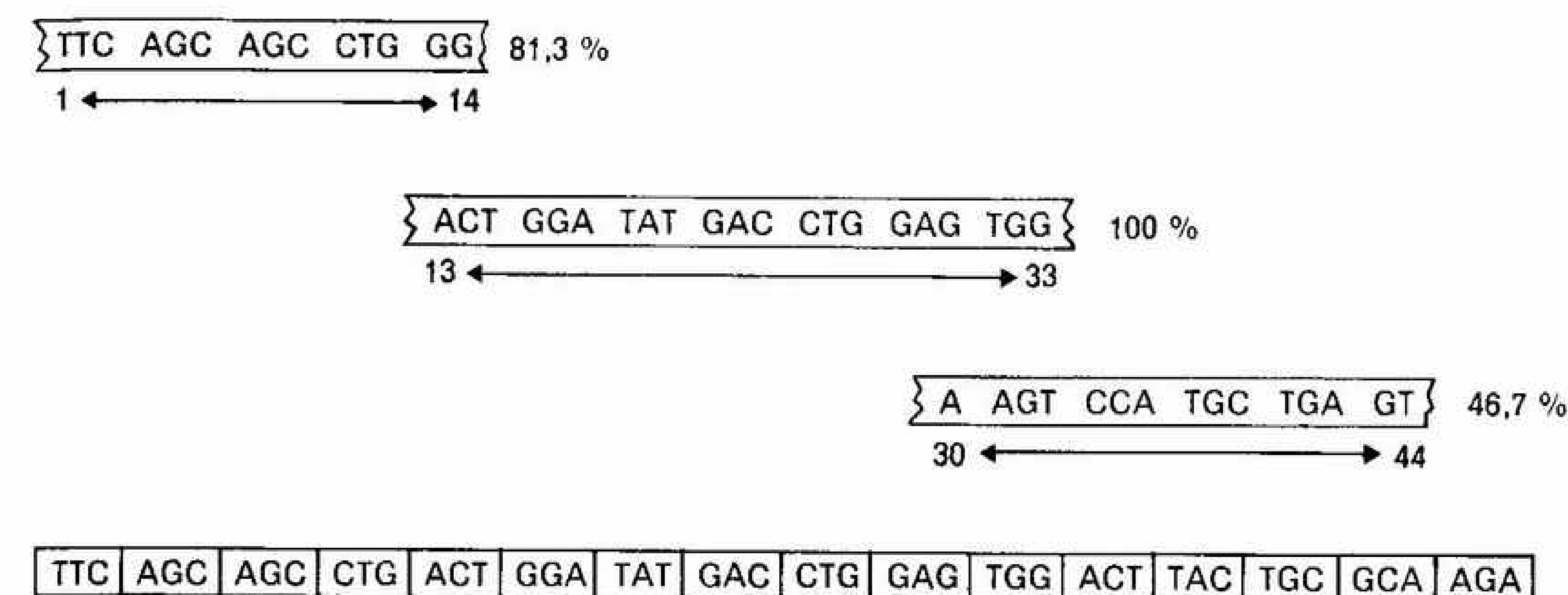


Fig. 5-3. Subunidades componentes de la secuencia de ADN del gen IgV_H descubiertas por Susumu Ohno y sus colaboradores (arriba), dispuestas de modo que puedan compararse con la secuencia ancestral que las originó (abajo).

diversidad de inmunoglobulinas (anticuerpos) que protegen los mamíferos frente a todo tipo de sustancias externas: el sistema inmunitario de un mamífero produce más de un millón de diferentes tipos de anticuerpos. Los genes que codifican para las diferentes cadenas IgV_H tienen alrededor de 600 nucleótidos de longitud, habiendo evolucionado a partir de 12 repeticiones en tándem de una sencilla secuencia ancestral de 48 nucleótidos (fig. 5-3).

Ulteriores análisis han puesto de manifiesto que dicha secuencia de 48 nucleótidos procede de la asociación de tres segmentos de 14, 21 y 15 nucleótidos de longitud, los cuales a su vez son lo bastante similares entre sí como para sugerir que han evolucionado a partir de una secuencia ancestral única después de una triplicación en tándem. Aunque estos genes pueden evolucionar muy rápidamente y han transcurrido muchos millones de años desde su evolución a partir de la secuencia ancestral, retienen entre el 60 y el 80 % de la similaridad con respecto a la secuencia ancestral inferida.

La tabla 5-1 resume otros ejemplos de genes que han aparecido por repetición en tándem de un bloque de construcción ancestral sencillo. La lista de ejemplos conocidos está creciendo con rapidez, a pesar de las dificultades para conseguir el patrón de repetición original de las secuencias que puede haberse originado hace millones de años

Tabla 5-1. Proteínas con bloques de construcción duplicados[22]

Polipéptido	Número total de aminoácidos	Aminoácidos por repetición	Número de repeticiones
Región de la cadena C de la inmunoglobulina	423	108	4
Región de la cadena C de la inmunoglobulina	329	108	3
Albúmina del suero	584	195	3
Paralbúmina	108	39	2
Inhibidor de la proteasa Bowmann-Birk (guisante)	71	28	2
Inhibidor de la proteasa glándula submandibular	115	54	2
Ferredoxina *(Clostridium pasterianum)*	55	28	2
Plasminógeno	790	79	5
Proteína reguladora dependiente del calcio	148	74	2
Cadena de la tropomiosina	284	42	7

y haber cambiado por mutación hasta el punto de hacer con frecuencia imposible su reconocimiento.

DE GENES MÁS SENCILLOS A MÁS COMPLEJOS

Empleo el término «combinación» para el proceso que da lugar a genes complejos por la asociación de genes primarios ancestrales pequeños separados y de funciones distintas. Algunos evolucionistas piensan que una gran cantidad de los genes de animales y plantas han aparecido de esta manera. Los genes ancestrales pueden ser identificados algunas veces porque sus descendientes existen como exones diferentes del gen moderno. Cada exón codifica en estos casos un dominio diferente de la proteína —una función distintiva que puede ser homóloga a la función del polipéptido ancestral—. Un ejemplo lo constituye el gen que codifica la región constante de la cadena pesada de la inmunoglobulina γ.

Hay tres dominios en la proteína CH_1, CH_2 y CH_3 con distintas funciones. El CH_3 está implicado en las interacciones de los anticuerpos con las superficies celulares; el CH_2 en la fijación del complemento (componentes sanguíneos que desempeñan un papel crítico en las reacciones inmunológicas); mientras que el CH_1 forma el punto de enlace entre las cadenas ligera y pesada. Además de todo esto, la cadena pesada tiene una región bisagra que separa en dos partes la molécula de inmunoglobulina. El gen consta de cuatro exones, uno que codifica la región bisagra y los otros tres dominios de la proteína.

Los genes que codifican las diferentes hemoglobinas proporcionan un segundo ejemplo del origen de genes complejos por combinación de otros más sencillos. Las hemoglobinas de todos los vertebrados, excepto las de algunos peces muy primitivos, como el anfioxo, son moléculas tetrámeras que constan de dos pares de polipéptidos. Los

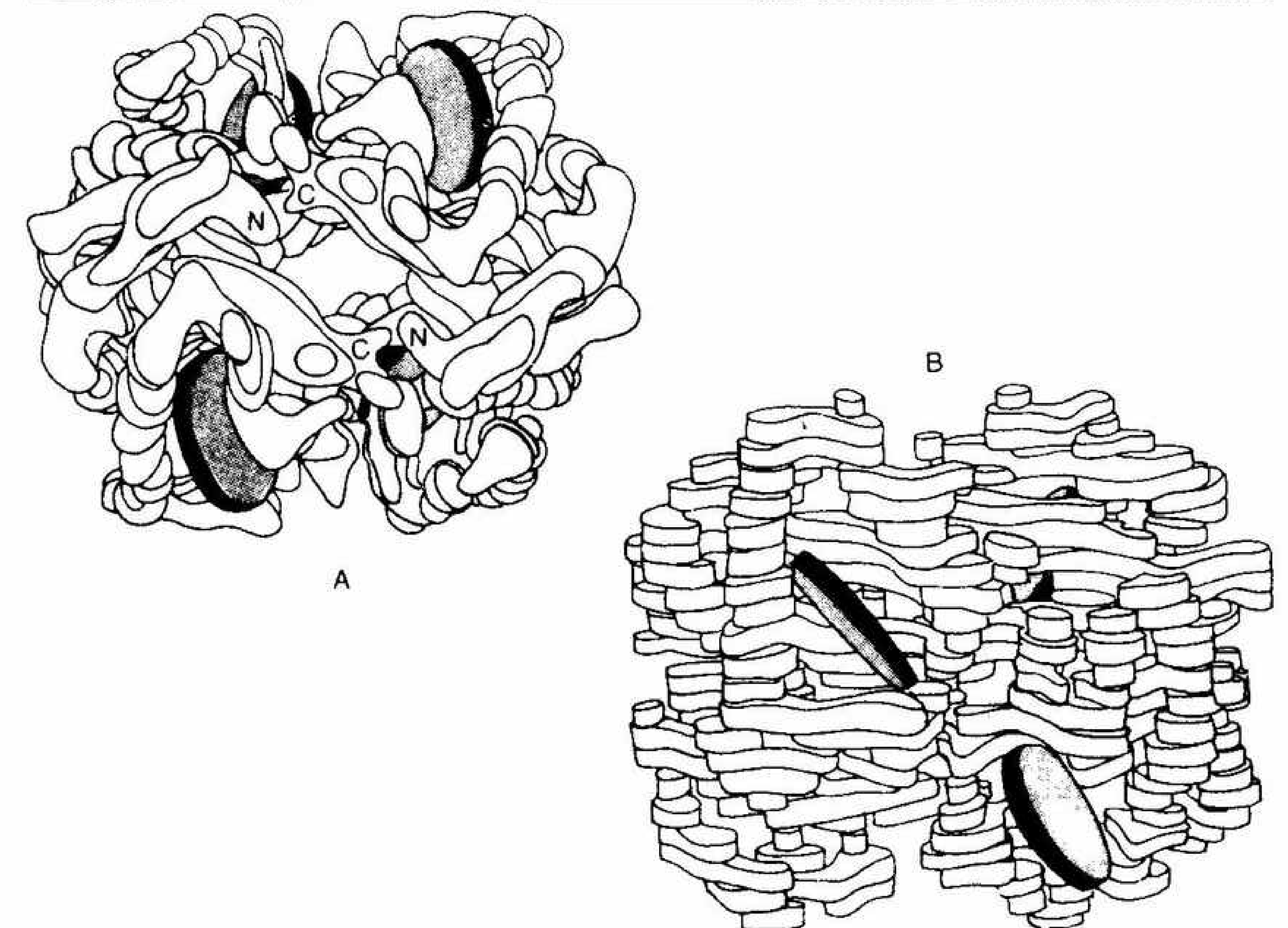


Fig. 5-4. Representación tridimensional de la configuración de las hemoglobinas vista desde arriba (A) y de lado (B). En los seres humanos adultos la hemoglobina tiene dos cadenas proteicas alfa y dos beta y cuatro grupos hemo (discos negros) que unen el oxígeno a la molécula.

dos miembros de cada par están codificados por el mismo gen. Hay varias clases de hemoglobinas; unas presentes sólo en el embrión, otras en el feto y otras en los adultos. Todos los genes de las hemoglobinas constan de tres exones separados por dos intrones. El exón central codifica un dominio proteico que contiene los aminoácidos que se unen al grupo hemo, implicado en la asociación con el oxígeno y el dióxido de carbono. Este dominio puede ser un resto de una miniglobina que funcionaba como transportador del grupo hemo. Los dos exones laterales codifican secuencias de aminoácidos que abrigan el producto del exón central (figs. 5-4 y 5-5).

Un ejemplo tomado de insectos en relación con el origen de un gen por el proceso de combinación es el del gen que codifica el enzima alcohol deshidrogenasa de la mosca *Drosophila melanogaster* (Benyajati *et al.*, 1981). Uno de los tres exones de este gen codifica los

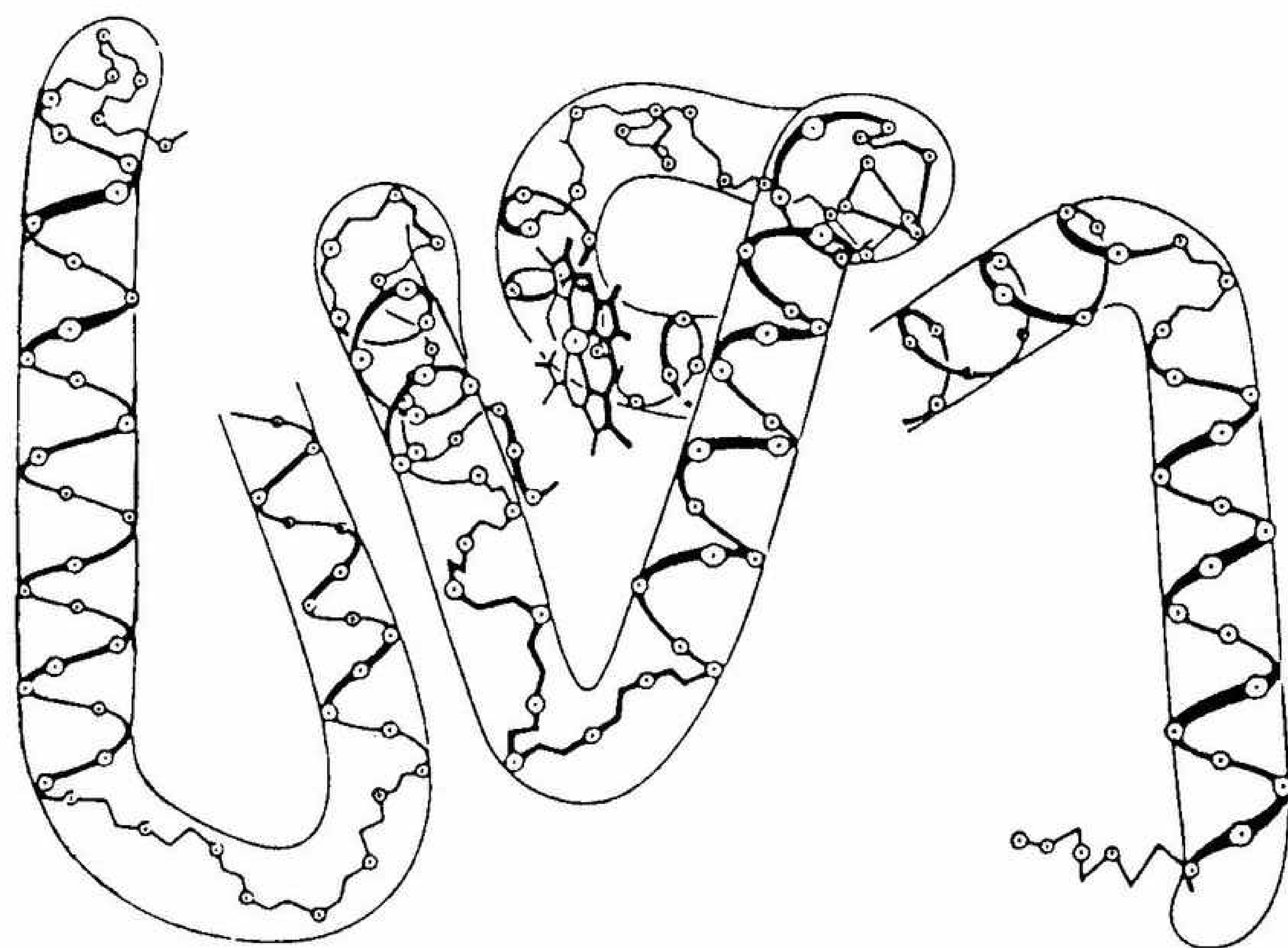


Fig. 5-5. Representación de las tres partes de la cadena de la hemoglobina codificadas por cada uno de los tres exones del gen. El segmento codificado por el exón central lleva las zonas de contacto que determinan la unión al hemo. Los exones laterales codifican los segmentos proteicos que envuelven el producto del exón central[23].

aminoácidos implicados en la actividad catalítica del enzima; otro exón codifica los aminoácidos que se unen al coenzima, una reacción necesaria para que el enzima alcance su actividad catalítica plena.

SIMILAR AUNQUE NO IDÉNTICO

El proceso de «duplicación» genética es conocido desde hace años, mucho antes de que las nuevas tecnologías del ADN recombinante y clonación hicieran posible la obtención de la secuencia de los fragmentos de ADN. El estudio de proteínas con funciones relacionadas, tales como las proteínas hemoglobinas ya mencionadas, no ha dejado duda acerca de que algunas proteínas están codificadas por genes que se originaron por la duplicación de un gen ancestral, seguida por la divergencia de los segmentos duplicados. No obstante, muchos detalles adicionales y variaciones sólo han sido descubiertos recientemente.

Las duplicaciones genéticas pueden implicar un complejo genético completo e incluso una familia de genes cercanos en el genoma. Algunos fragmentos de ADN, de función desconocida aunque de secuencia distinguible, también se duplican, algunas veces dando lugar a miles de repeticiones repartidas en varias partes del genoma del organismo. El destino último de los segmentos duplicados puede ser tan diverso que conviene clasificar los procesos de duplicación en cuatro categorías: diversificación, intensificación, neutralización y dispersión.

Cuando un gen se duplica, es frecuente el caso de que los dos genes resultantes evolucionen hacia formas funcionales diferentes, aunque relacionadas, o que uno retenga la función original y que el otro adquiera una nueva. Denominamos a esto «diversificación». El ancestro común de conjuntos de genes que codifican algunas inmunoglobulinas, o algunas deshidrogenasas, es conocido desde hace más de diez años. Los genes de este tipo más ampliamente estudiados son los que codifican diferentes globinas; se conoce ahora la secuencia completa de ADN de muchos de estos genes en el ser humano, el ratón, el conejo y otros vertebrados.

Las hemoglobinas humanas son moléculas tetrámeras, cada una con dos cadenas proteicas de un tipo y dos de otro. Uno de los dos tipos de cadena está codificado por un gen de la familia ß (localizado en el cromosoma 11) y el otro por un gen de la familia α (localizado en el cromosoma 16) (figs. 5-6 y 4-15). Cada cadena de la familia ß tiene 146 aminoácidos, y cada cadena de la familia α tiene 141. Se conoce la secuencia nucleotídica de estos genes y de sus segmentos intergénicos. Algunos genes existen en pares, siendo idénticos los dos miembros de

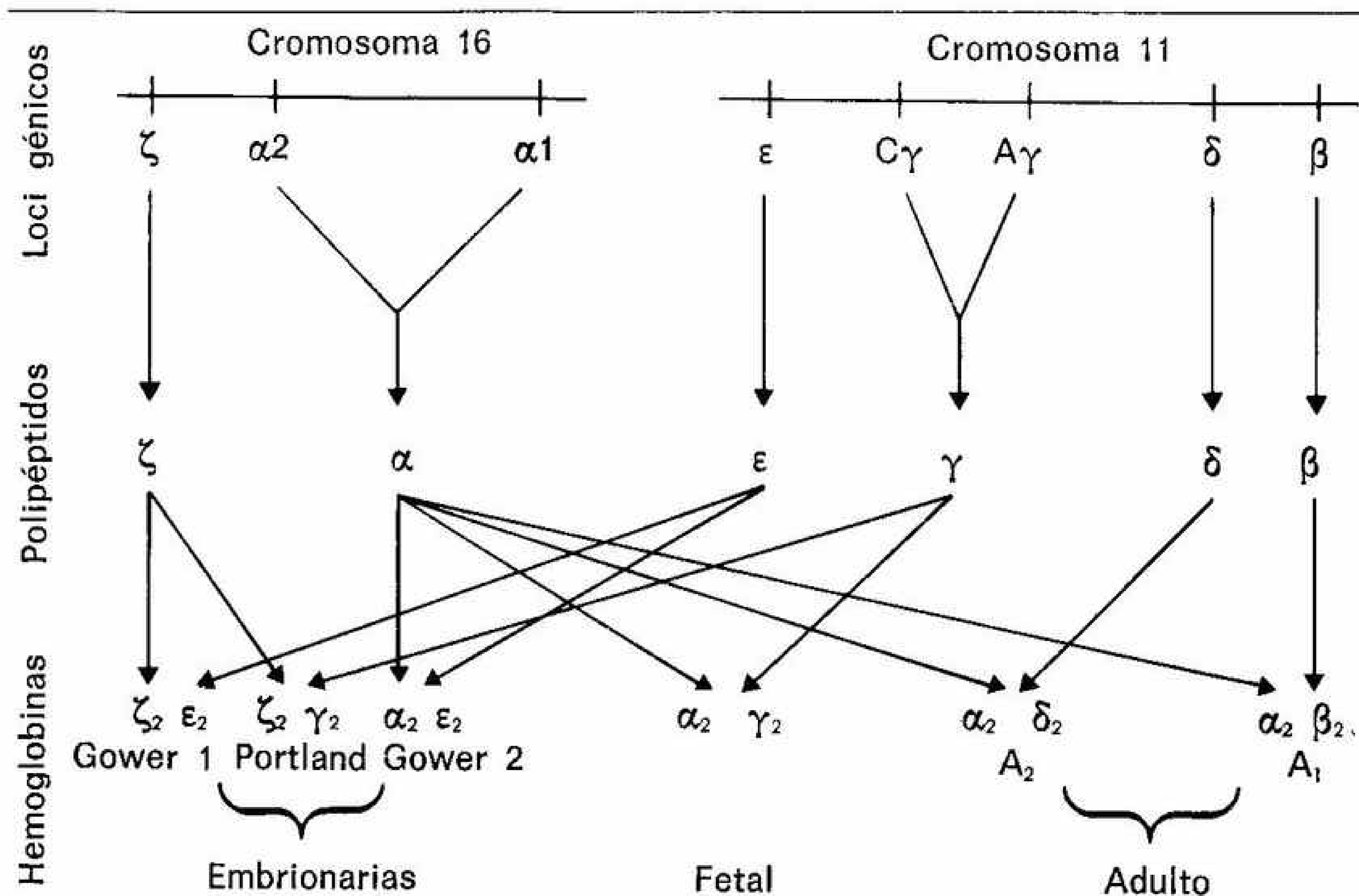


Fig. 5-6. Determinación genética de las hemoglobinas humanas. Cada letra griega representa un gen globina y la correspondiente cadena proteica. Todas las hemoglobinas son tetrámeras. La hemoglobina «Gower 1» es reemplazada gradualmente por la «Portland» y la «Gower 2» durante la transición de embrión a feto, y más tarde por la hemoglobina fetal. La A_1 constituye alrededor del 98 % de la hemoglobina del adulto normal y la A_2 el 2 %.

cada par: Gγ y Aγ y α1 y α2. Todos los genes de una familia tienen una secuencia de ADN similar y codifican cadenas proteicas con muchos aminoácidos comunes en las mismas posiciones. La similitud de la secuencia se da también entre los genes y entre las cadenas proteicas de las familias α y ß, aunque en menor grado que dentro de la misma familia.

Las similitudes entre los genes hemoglobina humanos no dejan duda alguna acerca de que son homólogos; es decir, que han aparecido por una serie de duplicaciones a partir de un ancestro común. Más aún, los genes que codifican las hemoglobinas son homólogos a la mioglobina, una proteína implicada en el almacenamiento de oxígeno en el músculo. Una antigua duplicación genética hizo posible la especialización de dos funciones: una la del almacenamiento de oxígeno en el músculo (mioglobina) y la otra la del transporte del oxígeno en la sangre (hemoglobina). Duplicaciones sucesivas han hecho posible la evolución de la eficacísima molécula tetrámera de la hemoglobina que

requiere dos tipos de cadenas de hemoglobina (α y ß), y posteriormente la evolución de varios tipos de hemoglobinas adaptadas funcionalmente a las demandas de los diferentes estadios del ciclo vital humano (embriónico, fetal y adulto). Se presentan duplicaciones similares a los genes globina en otros vertebrados. La historia evolutiva de las duplicaciones se reproduce en la fig. 5-7, basada en el grado de similitud entre los distintos genes y teniendo en cuenta la historia evolutiva de las especies donde se han encontrado.

Un segundo ejemplo de duplicación genética en la evolución lo constituyen dos genes, *Pgi-1* y *Pgi-2,* que codifican dos formas de un enzima fosfoglucosa isomerasa en los peces óseos. Esta duplicación está presente en todos los peces superiores aunque ausente en los más primitivos (holósteos y condrósteos), debiendo haber ocurrido después de que la línea que conduce a los modernos teleósteos divergiera de los holósteos. La duplicación ocurrió probablemente durante el Jurásico, hace 150 millones de años, en los leptolepimorfos, un grupo de peces ahora extinguido del que descienden todos los teleósteos modernos (fig. 5-8).

Las cadenas proteicas codificadas por los genes *Pgi-1* y *Pgi-2* difieren solamente en un aminoácido, y los enzimas difieren en su estabilidad térmica así como en otras propiedades. Todos los enzimas *Pgi* catalizan la misma reacción básica, aunque se han diferenciado adaptativamente. El enzima *Pgi-1* es predominante en la mayor parte de los tejidos, pero no en el músculo esquelético, donde el enzima *Pgi-2* es más activo. El enzima mixto, compuesto de una cadena de *Pgi-1* y una de *Pgi-2,* aparece abundantemente en el corazón, a menudo junto con una moderada actividad de los enzimas puros *Pgi-1* y *Pgi-2.*

Los genes que codifican los importantes enzimas digestivos tripsina y quimiotripsina son un tercer ejemplo de duplicación genética seguida de diversificación de los genes duplicados. Los dos enzimas son producidos en el páncreas en forma inactiva como tripsinógeno y quimotripsinógeno, y son liberados al intestino donde intervienen en la digestión de proteínas. Las formas inactivas de ambos enzimas son activadas por la tripsina, retirando un grupo de aminoácidos de un extremo (6 del tripsinógeno y 15 del quimiotripsinógeno). La tripsina y la quimotripsina tienen grandes semejanzas en cuanto a su secuencia aminoacídica, particularmente en sus lugares activos. Los dos enzimas tienen 14 de los 17 aminoácidos en común en uno de los sitios activos y 8 de 10 en el otro.

Son muchos los pares o conjuntos de genes con funciones diferentes que se sabe que han evolucionado a partir de un gen ancestral común que se duplicó en el pasado evolutivo. Cuanto mayor es el

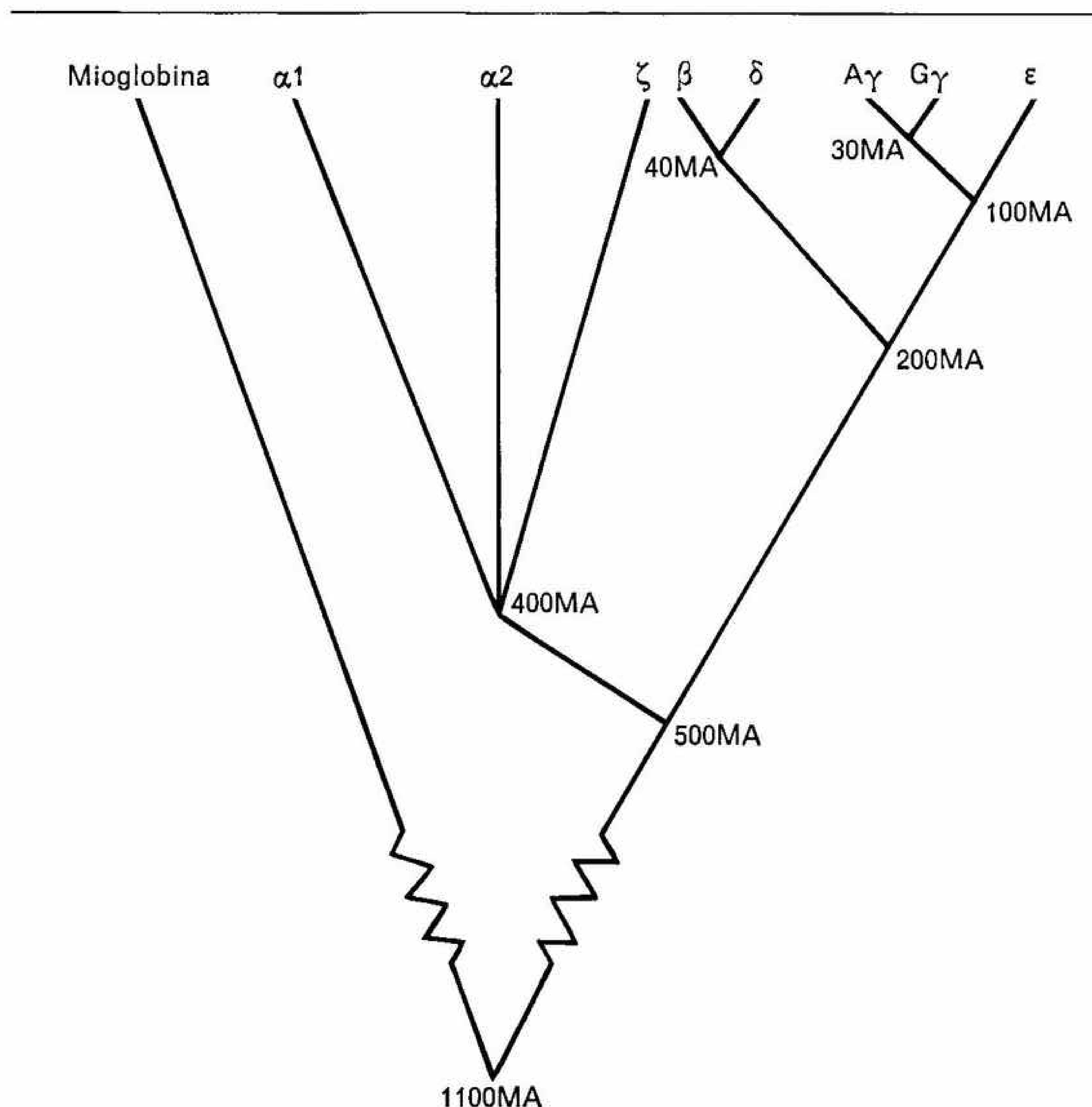


Fig. 5-7. Historia evolutiva de los genes globina. Los puntos indican dónde se duplicaron los genes ancestrales, dando lugar a una nueva línea genética. Los tiempos aproximados cuando las duplicaciones tuvieron lugar son indicados en millones de años (MA). En los seres humanos, los genes α1 y α2 son idénticos a causa del proceso conocido como conversión genética, pero la presencia de genes α duplicados en muchos, quizá todos, los vertebrados sugiere que esta duplicación ocurrió cerca del momento de la radiación de los vertebrados. Igualmente los genes A_γ y G_γ son idénticos entre ellos en los seres humanos, debido también a la conversión genética. Ya que también están duplicados en los antropoides, la duplicación ha debido ocurrir antes de la divergencia de los antropoides entre sí y con respecto al linaje humano[24].

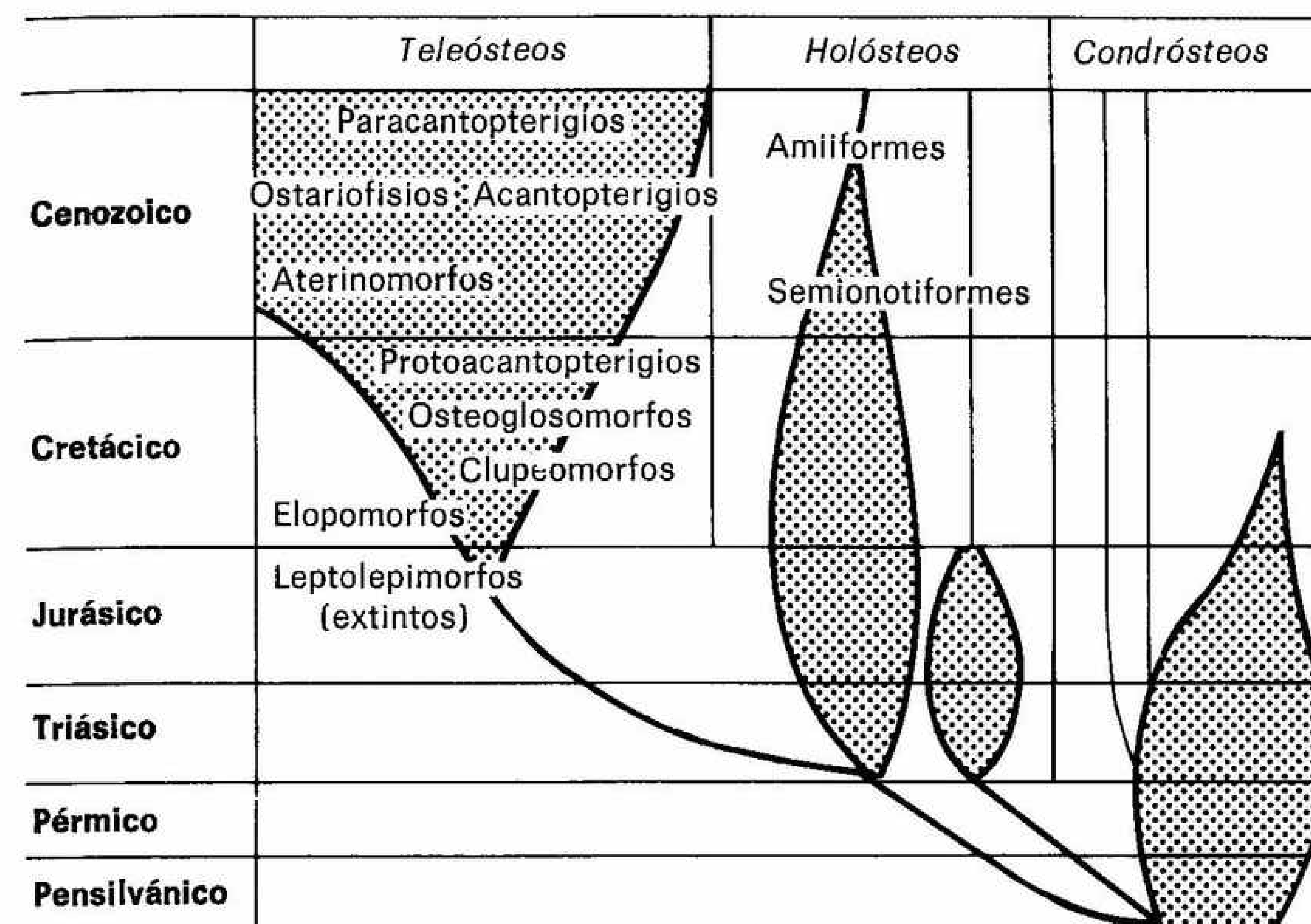


Fig. 5-8. Reconstrucción filogenética de la historia evolutiva de los peces óseos superiores. (Las anchuras de las áreas grises indican con carácter aproximado la abundancia relativa de los taxones en el tiempo.) Los genes duplicados *Pgi-1* y *Pgi-2* están presentes en todos los teleósteos y ausentes en holósteos y condrósteos. La duplicación de estos genes debió ocurrir después de la separación que condujo a los linajes de los teleósteos y holósteos; ello sucedió probablemente con los leptolepimorfos, durante el Jurásico, hace 150 millones de años[25].

tiempo transcurrido desde el suceso de la duplicación, más difícil se hace reconocer los genes contemporáneos como emparentados con un ancestro común. La estructura tridimensional y las propiedades funcionales de un enzima o proteína son frecuentemente claves críticas para el descubrimiento de estas relaciones.

UN GEN, DOS GENES, MUCHOS GENES

No todos los genes duplicados se han diferenciado. Algunos son muy similares, por ejemplo los que codifican las cadenas constante y variable de la inmunoglobulina. La presencia de muchos genes con la

misma función básica, aunque con diferencias en uno o unos pocos aminoácidos, hace posible generar la enorme diversidad de anticuerpos que son necesarios para que el organismo combata toda clase de sustancias extrañas.

Otros genes se presentan en copias múltiples que permanecen idénticas entre sí, como por ejemplo los genes que codifican un ARN ribosómico o de transferencia dado. Los ribosomas están implicados en la síntesis de proteínas. Constan de dos subunidades, una pequeña y otra grande, formadas por tres tipos de ARN y 50 clases de proteínas. Durante la síntesis proteica los ribosomas se asocian con el ARN mensajero, interviniendo el proceso por el cual la información contenida en el ARN mensajero se traduce en la secuencia de aminoácidos de las proteínas. En los eucariotas denominamos *5S, 18S y 28S* los tres tipos de ARN ribosómico, indicando los números mayores moléculas mayores. La subunidad ribosómica pequeña contiene una molécula *18S* de ARNr; la subunidad mayor contiene una molécula *5S* y otra *28S* de ARNr.

En los eucariotas, los genes que codifican los ARN *18S* y *28S* están localizados en una zona bien definida de los cromosomas conocida como organizador nucleolar (ON). Cada gen es una secuencia de ADN cuyo ARN codificado se divide después de la transcripción en los dos tipos, *18S* y *28S*. El gen que codifica los ARN está repetido en diferentes cantidades según los tipos de organismos. En *Drosophila melanogaster* el ON contiene unas 130 secuencias del gen; en el sapo africano, *Xenopus laevis,* cada ON lleva 400 secuencias repetidas del gen ARN. Las secuencias repetidas del gen ARN están dispuestas en tándem, aunque separadas por cortas secuencias dispersas («espaciadores») de ADN. Los genes que codifican el ARNr *5S* también están repetidos muchas veces en los organismos eucarióticos, aunque no están localizados en la proximidad de los genes que codifican los ARNr *18S* y *28S*.

La selección natural favorece la multiplicación de los genes de ARNr porque las células necesitan grandes cantidades de ribosomas para la síntesis de proteínas. Cada molécula de ARN mensajero es «leída» por un grupo de varios ribosomas, llamados polirribosomas, procediendo de manera secuencial a lo largo del ARN. La necesidad de ribosomas de una célula es grande porque son muchas las proteínas que se sintetizan al mismo tiempo. Generalmente entre el 80 y el 85 % de todo el ARN de una célula es ARN ribosómico. Se tiene evidencia de la gran demanda de ARN ribosómico por el hecho de que entre 5 y 10 genes que codifican este ARN en la bacteria *Escherichia coli* se transcriben casi continuamente.

Las 5 a 10 copias de los genes del ARNr en *E. coli* representan un

Tabla 5-2. Número por genoma de genes nucleares de ARN ribosómico y genes de ARN de transferencia en algunos organismos[26]

Gen	Organismo	Número de copias	Número total de pares de nucleótidos
ARNr	*Mycoplasma capricolum*	2	1×10^6
	Escherichia coli	7	4×10^6
	Saccharomyces cerevisiae	140	5×10^7
	Drosophila melanogaster	130-250	2×10^8
	Xenopus laevis	400-600	8×10^9
	Homo sapiens	300	3×10^9
ARNt	*E. coli*	100	4×10^6
	S. cerevisiae	320-400	5×10^7
	D. melanogaster	750	2×10^8
	X. laevis	7.800	8×10^9
	H. sapiens	1.300	3×10^9

0,4 % del contenido total de ADN; las 130 copias de los genes de ARNr en *D. melanogaster* representan un 0,3 %; y las 400 copias de *Xenopus* suponen un 0,2 %. La proporción relativa de genoma (0,2-0,4 %) destinada a los genes del ARN ribosómico es aproximadamente la misma en estos organismos, aunque disminuye algo en los más complejos, que pueden, por tanto, dedicar una proporción mayor del ADN a funciones diferentes de la síntesis proteica.

Las moléculas de ARN de transferencia están implicadas en la síntesis de proteínas como transportadores de aminoácidos específicos a los complejos polirribosoma-ARN mensajero, donde el anticodón de una molécula de ARN de transferencia «reconoce» el codón correspondiente del ARN mensajero. Las formas activas del ARN de transferencia son moléculas relativamente pequeñas de 70 a 80 nucleótidos; sus precursores tienen unos 40 nucleótidos adicionales que son cortados finalmente para dar lugar a las moléculas funcionales de ARN de transferencia. Hay alrededor de 100 genes de ARN de transferencia en *E. coli* y algunos cientos en organismos superiores.

Las histonas son proteínas básicas que contienen una proporción relativamente elevada de los aminoácidos lisina y arginina; su peso molecular varía entre 11.000 y 21.000. Hay cinco tipos de histonas, distinguibles por las cantidades relativas de lisina y arginina. Las histonas y el ADN están en cantidades iguales en los cromosomas de los eucariotas; el ADN en los cromosomas se asocia con histona. Las

histonas pueden estar implicadas en la regulación genética por medio de la alteración de las propiedades transcripcionales del ADN. Los genes que codifican las histonas están presentes en forma de grupos en tándem de varios cientos de copias por gen.

El significado funcional de las repeticiones múltiples de todos estos genes radica en el efectivo cumplimiento de la gran demanda del producto genético. Una situación a la que denomino «intensificación» de la función genética.

SENTIDO Y SINSENTIDO

La secuencia de nucleótidos de los largos fragmentos de ADN que contienen los genes hemoglobina ha revelado la existencia de pseudogenes (véase figura 5-9). Éstos son secuencias homólogas a genes funcionales de los cuales han aparecido por duplicación, aunque con mutaciones que les impiden producir un polipéptido funcional —un resultado que denomino «neutralización»—. La acumulación de estas mutaciones fracasadas fue posible a causa de la presencia de un gen duplicado capaz de llevar a cabo la función original. También se han encontrado pseudogenes relacionados con genes distintos a los de la globina, y ahora se supone que pueden ser comunes en los vertebrados así como en otros organismos. Algunos pseudogenes, por ejemplo los de la familia de la actina en el hombre, carecen de los intrones presentes en los genes funcionales homólogos. Estos pseudogenes provienen de ARN mensajero procesado (el ARN que es usado por la célula para sintetizar proteínas, después de que los intrones han sido retirados) que ha sido retranscrito en ADN, que eventualmente se ha incorporado en el ADN nuclear. Pero otros pseudogenes retienen secuencias intrónicas. Una posibilidad intrigante es la de que los pseudogenes de este tipo pueden eventualmente evolucionar hacia genes funcionales con papeles diferentes de los del gen original del cual han derivado. Esto, si ocurre, es probablemente raro. La secuencia nucleotídica de un pseudogén no está sujeta a las constricciones de la selección natural. Parece improbable que la acumulación aleatoria de mutaciones transformara un pseudogén en una forma funcional.

LAS FRONTERAS DE LO DESCONOCIDO

El ADN de los fragmentos también crece en tamaño por multiplicación de fragmentos sin función conocida. En el ser humano hay 300.000

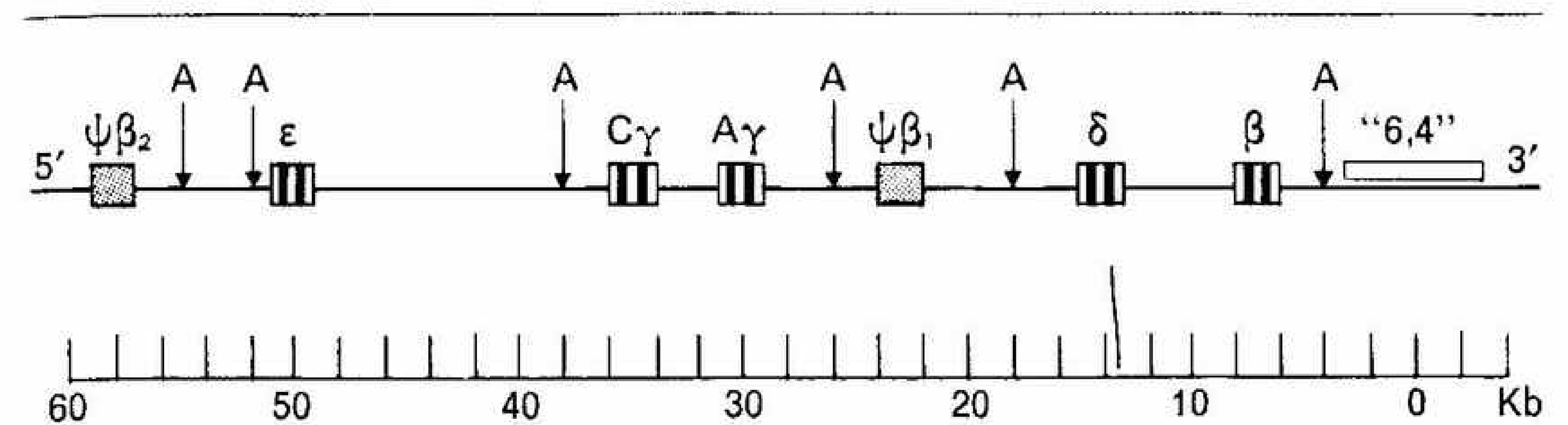


Fig. 5-9. Los genes de la familia de la β-globina humana están localizados en el cromosoma 11. El segmento que se representa contiene unas 60.000 bases nucleotídicas e incluye cinco genes funcionales (E, G_{γ}, A_{γ}, δ y β) y dos pseudogenes no funcionales (ψβ 2 y ψβ 1). El 6,4 indica una secuencia de 6.400 nucleótidos que se presenta 3.000 veces en cada genoma. La letra A indica las secuencias de la familia *Alu*, de las que existen 300.000 copias en el genoma humano[27].

copias distribuidas a lo largo del genoma de una secuencia particular conocida como *Alu* que tiene 300 pn de longitud (fig. 5-9). Estas copias constituyen el 3 % de la cantidad total de ADN humano y permanecen bastante similares o idénticas, aunque sin función demostrada. Dentro del grupo de los genes de la globina, hay también una secuencia de 6,4 Kb que se presenta unas 3.000 veces en el genoma humano pero no tiene función conocida. Algunos fragmentos cortos de ADN de 100 pn están repetidos en el genoma del ratón cerca de un millón de veces (Britten y Kohne, 1968). Puede ser que estos tipos de secuencias altamente repetitivas no tengan ninguna función o que al menos no tenga significado la particular secuencia del segmento de nucleótidos. Quizá funcionan como «espaciadores», manteniendo separados genes y otras secuencias funcionales, pero sólo futuros descubrimientos resolverán la cuestión de cuál es la función, si hay alguna, de la multiplicación y la «dispersión» de los diferentes tipos de secuencias de ADN.

La última década ha sido testigo de una explosión de información genética nueva. La tecnología del ADN recombinante —la posibilidad de clonar genes eucarióticos individuales y a continuación la obtención de su secuencia de ADN— da cuenta de gran parte de la expansión del conocimiento. Estos descubrimientos han abierto a la investigación una pléyade de cuestiones evolutivas que anteriormente no pudieron ser alcanzadas. Se ha aprendido mucho sobre la taxonomía del genoma: la organización total de las secuencias que componen el ADN, así como las similitudes y las diferencias entre secuencias particulares. Esto ha hecho posible nuevas incursiones en la cuestión de la proce-

dencia de la información genética: ¿cómo secuencias particulares de ADN codifican proteínas específicas y forman los controles sensibles requeridos para el desarrollo y función de las máquinas complejas que son los organismos? Poca duda hay de que las incursiones indicadas aquí sólo son preliminares. Hay mucha excitación en el campo de la genética evolutiva; los descubrimientos se están acumulando a ritmo creciente. Hay mucho por aprender, pero es apasionante la rapidez con que se aprende.

SEGUNDA PARTE: CONTROVERSIAS

VI. EL RELOJ MOLECULAR

Zuckerkandl y Pauling[28] fueron los primeros en proponer que el ritmo de sustituciones de aminoácidos y nucleótidos en la evolución de los organismos podría ser constante en el tiempo. En tal caso, las «macromoléculas de información» (es decir, las proteínas y los ácidos nucleicos) podían constituir un reloj molecular de la evolución. Esta notable hipótesis ha revolucionado la reconstrucción de la historia evolutiva y la datación de los sucesos evolutivos.

El razonamiento avanzado por Zuckerkandl y Pauling es que muchas de las sustituciones en la secuencia de aminoácidos pueden tener consecuencias funcionales relativamente pequeñas, de manera que el número de cambios observados en la secuencia de aminoácidos de una proteína pueda ser aproximadamente proporcional al tiempo evolutivo transcurrido. Esta perspicaz propuesta fue avanzada junto con otras que serían tema dominante de los estudios de evolución molecular durante las dos décadas siguientes. Citaremos tres de ellos: 1) que el ritmo de sustitución en la secuencia de aminoácidos de una proteína dada sería directamente proporcional al número de posiciones que pueden experimentar sustituciones sin que se dé una alteración radical de la función; 2) que el ritmo de evolución morfológica se debería en gran parte a los cambios en la regulación genética («en el control de la actividad genética») y no se reflejaría «en el ritmo de evolución de la mayoría de las cadenas polipeptídicas», y 3) que, como las sustituciones de aminoácidos funcionalmente importantes son bastante raras, «la frecuencia de las sustituciones de aminoácidos evolutivamente significativas durante los períodos de evolución [morfológica] rápida pueden no diferir sustancialmente de la frecuencia que se da durante los períodos de evolución lenta».

LINAJES Y RELOJES

Se sabe que la filogenia (o historia cladogenética, es decir, el orden de escisión de los diferentes linajes o «clados») del ser humano, el macaco rhesus y el caballo es la representada en la fig. 4-2. Los datos de la tabla 4-1 permiten calcular el número de cambios que se han producido en cada segmento de la filogenia; por ejemplo, la diferencia en la secuencia de aminoácidos entre el macaco rhesus y el ser humano se debió posiblemente a un cambio en el linaje humano que no se produjo en el del macaco. La comparación con una cuarta especie que divergió de las tres anteriores antes de que éstas lo hicieran entre sí —pongamos por caso, el crótalo—, permitiría disociar, en la fig. 4-2, el número de cambios que se produjeron desde el antepasado común de las tres especies hasta el caballo, y desde ese mismo antepasado hasta el común al ser humano y el macaco —que en total se sabe que son 11 aminoácidos reemplazados—. Cuando el número de especies de una filogenia es mayor de tres, el cálculo del número de cambios en cada segmento de la misma puede ser «sobredeterminado», esto es, puede haber más de una solución en cada caso. Hay varias maneras de tratar de encontrar la «mejor» solución, pero no vamos a detenernos en ello por ahora.

El ejercicio recién ilustrado puede ser útil a la hipótesis del reloj molecular en uno de estos dos sentidos: 1) si sabemos cuándo se produjo la escisión de los linajes, entonces podemos poner a prueba si la hipótesis del reloj molecular es correcta, es decir, si el número de sustituciones asignadas a un segmento particular de la filogenia es proporcional al tiempo transcurrido durante ese segmento de historia evolutiva; 2) si se desconoce cuándo se produjo la escisión, o existen dudas, las sustituciones de aminoácidos o de nucleótidos pueden usarse para estimar el tiempo transcurrido. La condición epistemológica de estas dos actividades es muy dispar. En (1) comprobamos si es correcta la hipótesis del reloj molecular (y quizás obtenemos nueva información sobre la precisión del reloj); en (2) aceptamos que la hipótesis es correcta. Sin embargo, no hay que ver en ellas incompatibilidad alguna. En la ciencia es frecuente utilizar una hipótesis aún no del todo establecida a fin de zanjar otras cuestiones. A medida que encontramos satisfactorias las soluciones a esos otros problemas (por su posible corroboración mediante fuentes independientes de evidencia, por ejemplo), nos reafirmamos en la validez de la hipótesis. El proceso no es, lógicamente, circular, sino helicoidal: avanza gradualmente.

Aún existe otra importante aplicación de las series de datos como los de la tabla 4-1: la reconstrucción de la historia filogenética. Supongamos que no supiéramos nada de la configuración topológica de la filogenia de las tres especies de la tabla 4-1. Si el ritmo de evolución en la secuencia de aminoácidos del citocromo *c* concuerda con la hipótesis del reloj molecular, la configuración que se muestra en la fig. 4-2 sería la más probable. Las otras dos topologías posibles (fig. 4-3) requieren un número de cambios muy desproporcionado para segmentos de longitud comparable. Esta aplicación de la hipótesis del reloj ha demostrado ser muy útil en casos en que la filogenia es discutible, bien porque las diversas fuentes de evidencia son inconsistentes, bien porque las evidencias que exiten no son de fiar (como es el caso de sucesos ocurridos en el Precámbrico o en un pasado muy remoto). El uso más frecuente que se ha hecho de la hipótesis del reloj molecular ha sido, sin lugar a dudas, la reconstrucción de la historia evolutiva. Este uso proporciona, a su vez, un camino adicional para demostrar la hipótesis del reloj. Si se sabe que una topología deducida a partir de datos moleculares es incorrecta, puede deberse a que la evolución molecular no se ha producido de un modo cronométrico. No es necesario discutir aquí los diversos métodos propuestos para deducir la configuración genética más probable a partir de diferencias en la secuencia de aminoácidos o de nucleótidos entre pares de especies.

Una de las aplicaciones importantes más tempranas de la información macromolecular a la reconstrucción de la filogenia fue la llevada a cabo por Walter M. Fitch y Emanuel Margoliash, mostrada en el capítulo 4 (tabla 4-3 y fig. 4-7). Las relaciones filogenéticas indicadas en la figura coinciden muy bien, en general, con la filogenia obtenida a partir del registro fósil y otras fuentes. En el capítulo 4 ya señalábamos algunas discordancias. La gallina parece más estrechamente emparentada con el pingüino que con el pato y la paloma; la tortuga, un reptil, está más próxima a las aves que al crótalo; el ser humano y el macaco divergen del resto de los mamíferos antes de que el canguro se escinda de los placentarios no primates. A pesar de estas relaciones erróneas, es de subrayar que el estudio de una simple proteína (y pequeña como es ésta) pueda proporcionar una representación tan precisa de la filogenia de 20 organismos tan diversos como los de la figura 4-7. No cabe duda de que la secuencia de aminoácidos de las proteínas almacena una considerable información evolutiva, como afirmaban Zuckerkandl y Pauling.

Numerosas series de datos, algunas ejemplificadas en el capítulo 4, indican que las sustituciones en la secuencia de aminoácidos se producen gradualmente, de tal manera que linajes que divergieron antes exhiben mayor número de diferencias en la secuencia de aminoácidos que los de separación más reciente. Pero, ¿cómo deberíamos evaluar las discrepancias observadas? Y ¿cómo podríamos comprobar si la

regularidad en el cambio es debida a un reloj molecular que mantiene el mismo ritmo de cambio en diferentes linajes o en distintos momentos? Una propuesta específica sobre la naturaleza del reloj molecular fue la avanzada por la teoría de la neutralidad de la evolución (molecular) de las proteínas; teoría propuesta por el japonés Motoo Kimura[29] (véase el capítulo 8).

UN FUNDAMENTO TEÓRICO PARA EL RELOJ: EVOLUCIÓN NEUTRA

La teoría neutralista de la evolución de las proteínas propone que los ritmos de sustitución de nucleótidos en el ADN —y, por tanto, de reemplazo de aminoácidos en las proteínas— pueden ser aproximadamente constantes porque la mayoría de esos cambios son relativamente neutros. Por mutación aparecen nuevos alelos en las poblaciones. Si los alelos alternativos tienen idéntica eficacia, los cambios de frecuencia alélica en el tiempo sólo responderán a errores de muestreo accidentales de una generación a otra, es decir, a la deriva genética. Los ritmos de sustitución alélica serían estocásticamente constantes —se producirían con una probabilidad constante para una proteína dada—. Se puede demostrar que dicha probabilidad no es más que el ritmo de mutación de los alelos neutros.

La teoría neutralista de la evolución molecular supone que, en cualquier gen, una proporción grande de todos los mutantes posibles es perjudicial para sus portadores; estos mutantes serán eliminados o conservados en una frecuencia muy baja por la selección natural. Tal selección dirige en gran medida la evolución de los caracteres morfológicos, etológicos y ecológicos, y ello porque viene determinada por la selección de los mutantes favorables en detrimento de los deletéreos. Se supone, no obstante, que en cada locus puede darse cierto número de mutantes favorables, adaptativamente equivalentes entre sí. Estos mutantes no están sujetos a selección relativa, porque no afectan la eficacia biológica de sus portadores (no modifican sus características morfológicas, fisiológicas o etológicas). Según la teoría neutralista, la evolución a escala molecular consiste principalmente en el reemplazo gradual y aleatorio de alelos neutros por otros que son funcionalmente equivalentes a los originales. La teoría considera que, si bien se producen mutaciones favorables, éstas son tan infrecuentes que apenas tienen efecto en el ritmo evolutivo global de sustituciones de nucleótidos y aminoácidos.

Los alelos neutros no tienen por qué poseer una eficacia biológica idéntica en sentido matemático. A efectos prácticos, alelos neutros son aquellos cuya diferencia de contribución a la eficacia es tan pequeña que sus frecuencias cambian más por efecto de la deriva que de la selección natural. Supongamos que dos alelos, A_1 y A_2, tienen una eficacia 1 y $1-s$, respectivamente (siendo s un número positivo menor que 1). Los dos alelos son realmente neutros si y sólo si

$$4N_e s << 1$$

donde N_e es el tamaño efectivo de la población (en términos aproximados, el número de individuos reproductores). En una población a la que los individuos se aparean al azar, con N individuos diploides, el ritmo de sustitución de los alelos neutros por unidad de tiempo (k) es

$$k = 2Nux$$

donde u es el ritmo de mutación neutra por gameto y por unidad de tiempo (tiempo medido en las mismas unidades que k), y x la probabilidad de fijación definitiva de un mutante neutro. La reducción inmediata de esta ecuación es simple: hay $2Nu$ mutantes por unidad de tiempo, cada uno con una probabilidad x de quedar fijado.

Una población de N individuos tiene $2N$ genes por cada locus autosómico. Si los alelos son neutros, todos los mutantes tienen idéntica probabilidad de quedar fijados, probabilidad que vale

$$x = \frac{1}{2N}$$

Sustituyendo este valor de x en la ecuación anterior, obtenemos

$$k = Nu\frac{1}{2N} = u$$

Es decir, el ritmo de sustitución de los alelos neutros es exactamente el ritmo al que aparecen por mutación, con independencia del tamaño de la población y de cualquier otro parámetro.

Este resultado no sólo es de una sencillez extraordinaria, sino que tiene además una trascendental repercusión si realmente se aplica a la evolución molecular. Si la frecuencia de mutación neutra es constante a escala del tiempo evolutivo, existiría un reloj molecular; para cada proteína, cabría esperar que el número de diferencias en los aminoácidos entre los diferentes organismos fuera directamente proporcional al tiempo transcurrido desde que divergieron de un antecesor común. Las distintas proteínas (o secuencias de ADN) evolucionarían a distin-

to ritmo, es decir, a su ritmo de mutación neutra. Pero todas las proteínas y secuencias de ADN estarían marcando el compás de los mismos acontecimientos evolutivos y, por consiguiente, cada una de ellas constituiría un reloj independiente de la historia filogenética.

Claro está, el reloj molecular propuesto por la teoría neutralista no es cronométrico como los de la vida cotidiana, que miden el tiempo con exactitud. En lugar de eso, la teoría predice que la evolución molecular es un «reloj estocástico», como la desintegración radiactiva. La *probabilidad de cambio* es constante, aunque se da cierta variación. No obstante, si se consideran períodos de tiempo bastante largos, el reloj estocástico es muy exacto, y, en todo caso, los resultados conjuntos de varias proteínas o secuencias de ADN proporcionarían un reloj harto preciso.

La teoría neutralista brinda una base teórica bien definida a la hipótesis del reloj molecular. Además, ésta es susceptible de verificación empírica, puesto que a partir de ella se pueden hacer predicciones concretas. De hecho, se ha realizado una gran variedad de pruebas. La tabla 6-1 ofrece los resultados de una especialmente significativa.

Tabla 6-1. Pruebas estadísticas de la constancia en los ritmos evolutivos de siete proteínas en 17 especies de mamíferos[30]

Ritmos analizados	Chi cuadrado	Grados de libertad	Probabilidad
Ritmos globales (comparaciones entre ramas para el conjunto de las siete proteínas)	82,4	31	4×10^{-6}
Ritmos relativos (comparaciones entre proteínas dentro de las ramas)	166,3	123	6×10^{-2}
Total	248,7	154	6×10^{-6}

En la prueba descrita se consideraron siete proteínas de secuencia conocida en 17 mamíferos, y se empezó por sumarlas una a otra y tratarlas como si fueran una única secuencia. Se calculó el número mínimo de sustituciones de nucleótidos que podrían explicar el devenir de las secuencias de aminoácidos desde un antecesor común, y luego se asignó el correspondiente número de sustituciones a cada rama de la filogenia. Se realizaron dos pruebas independientes. En la primera se estudió el número total de sustituciones por unidad de tiempo en diferentes momentos; la hipótesis a verificar era si la velocidad *conjunta* de cambio es uniforme en el tiempo. La probabilidad de que la variación

observada se haya debido al azar es de 4×10^{-6}, que estadísticamente es muy significativa. La conclusión que se obtiene es que las proteínas no han evolucionado a un ritmo constante con una varianza de Poisson. Pero cabe la posibilidad de que las proteínas hayan cambiado sus ritmos *proporcionalmente*. Se investiga tal posibilidad verificando si los ritmos de evolución de cada proteína *respecto* de los de las otras son uniformes en el tiempo. Existe una desviación poco significativa en relación con lo esperado (probabilidad $< 0{,}06$). La probabilidad de que toda la variación observada *(total)* sea debida al azar es pequeñísima: 6×10^{-6}.

La prueba de la tabla 6-1 es especialmente válida porque no hace uso de datos paleontológicos. Se ha construido la filogenia recurriendo sólo a los datos procedentes de las proteínas; esto maximiza la probabilidad de coincidencia entre los datos y la hipótesis de que el ritmo de evolución molecular es estadísticamente constante. Otras pruebas emplean datos moleculares de «filogenias estrelladas», es decir, grupos de especies cuyos linajes se separan todos casi al mismo tiempo. La varianza es siempre significativamente mayor que la esperada en el supuesto de una probabilidad constante de sustitución de aminoácidos (o nucleótidos); la varianza observada es, en promedio, dos veces mayor que la esperada. Kimura y otros autores han indicado que las grandes varianzas observadas podrían deberse a variación de los ritmos evolutivos entre linajes, no en el seno de un linaje dado. Pero la variación entre linajes *entraña* variación dentro de ellos. Consideremos dos linajes, A y B, de los que se supone que han evolucionado a diferente ritmo desde que divergieron uno del otro en el momento *t*. Esto implica, inevitablemente, que el ritmo de evolución de al menos uno de los linajes fue diferente antes y después de *t*.

EVIDENCIA EMPÍRICA DEL RELOJ Y SUS LIMITACIONES

Se ha demostrado que la variación observada en los ritmos evolutivos moleculares es consistente con determinados modelos de evolución por selección natural. Pero la caída de la teoría neutralista como explicación del reloj molecular nos deja sin fundamento teórico para estimar el error probable de las fechas evolutivas y las filogenias establecidas a partir de datos moleculares. Como, por lo general, la varianza observada es sólo dos o tres veces mayor que la varianza de Poisson, se sigue que puede lograrse cualquier grado de precisión que se desee siempre que se efectúen dos o tres veces más observaciones de las que se necesitarían para conseguir la misma precisión si los ritmos de evolución molecular fueran estocásticamente constantes.

Pero mientras no tengamos una teoría aceptable para el reloj molecular, dependemos de los datos empíricos como única guía acerca de la exactitud del reloj en cada caso particular, y hemos de utilizarlo con precaución cuando contradiga otras fuentes de evidencia o no exista ninguna fiable.

La fig. 6-1 utiliza las fechas paleontológicas de divergencia de 17 especies de mamíferos y representa el número mínimo total de sustituciones de nucleótidos necesario para justificar los reemplazos de aminoácidos observados en siete de sus proteínas. Esta figura indica que el reloj molecular puede ser bastante fiable cuando se satisfacen dos condiciones: 1) se combinan datos de diversas proteínas (o secuencias de ADN); 2) el intervalo de tiempo es grande (a escala evolutiva). Esto es simplemente una consecuencia de la «ley» de los grandes números. Según transcurre el tiempo, los períodos de evolución rápida y de evolución lenta de un linaje tenderán a compensarse mutuamente; y, a medida que el número de proteínas estudiadas aumenta, las variaciones entre un linaje y otro de los ritmos en una proteína determinada serán compensadas por las habidas en otras proteínas.

El ritmo medio de evolución de las siete proteínas de la fig. 6-1 daría estimas muy erróneas de las divergencias evolutivas en aquellos linajes que se separaron en los últimos 40 millones de años. Se trata, fundamentalmente, de linajes de primates, en los que estas proteínas han evolucionado a un ritmo inferior a la media (aunque el citocromo *c*, una de las siete, ha evolucionado más deprisa en los primates que en otros mamíferos). Pero hay que hacer notar, además, que cuando se consideran los datos de una proteína única, las variaciones sistemáticas de los ritmos evolutivos en diferentes períodos o en diferentes linajes pueden dar lugar a estimas de divergencia muy erróneas, aun cuando se hallen implicados lapsos de tiempo largos. Un ejemplo de enormes desviaciones respecto de la regularidad cronométrica lo tenemos en la superóxido-dismutasa, un enzima que se sabe existe en la mayoría de los organismos eucariotas.

UN RELOJ ERRÁTICO: LA SUPERÓXIDO-DISMUTASA

Las superóxido-dismutasas son esenciales en la defensa de los organismos contra la toxicidad del oxígeno. La Cu-Zn superóxido-dismutasa (SOD) de *Drosophila melanogaster* es un dímero compuesto de dos subunidades idénticas asociadas con dos iones Cu^{++} y dos Zn^{++} por molécula. Cada subunidad tiene un peso molecular de 15.750 y consta de 151 aminoácidos. La fig. 6-2 muestra la secuencia completa de aminoácidos, obtenida en nuestro laboratorio, de la subunidad de la SOD de *D. melanogaster* y de otros siete eucariotas[32].

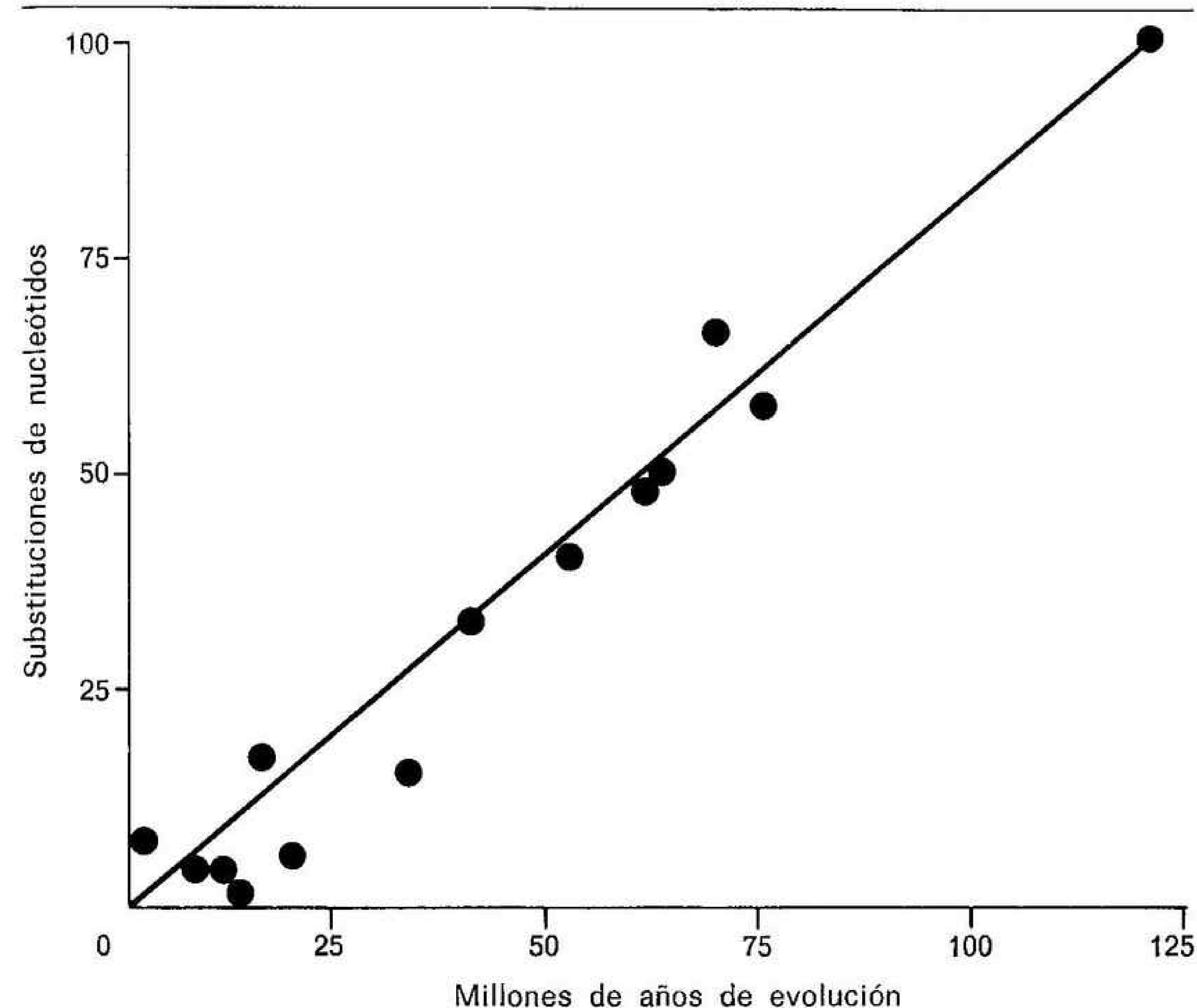
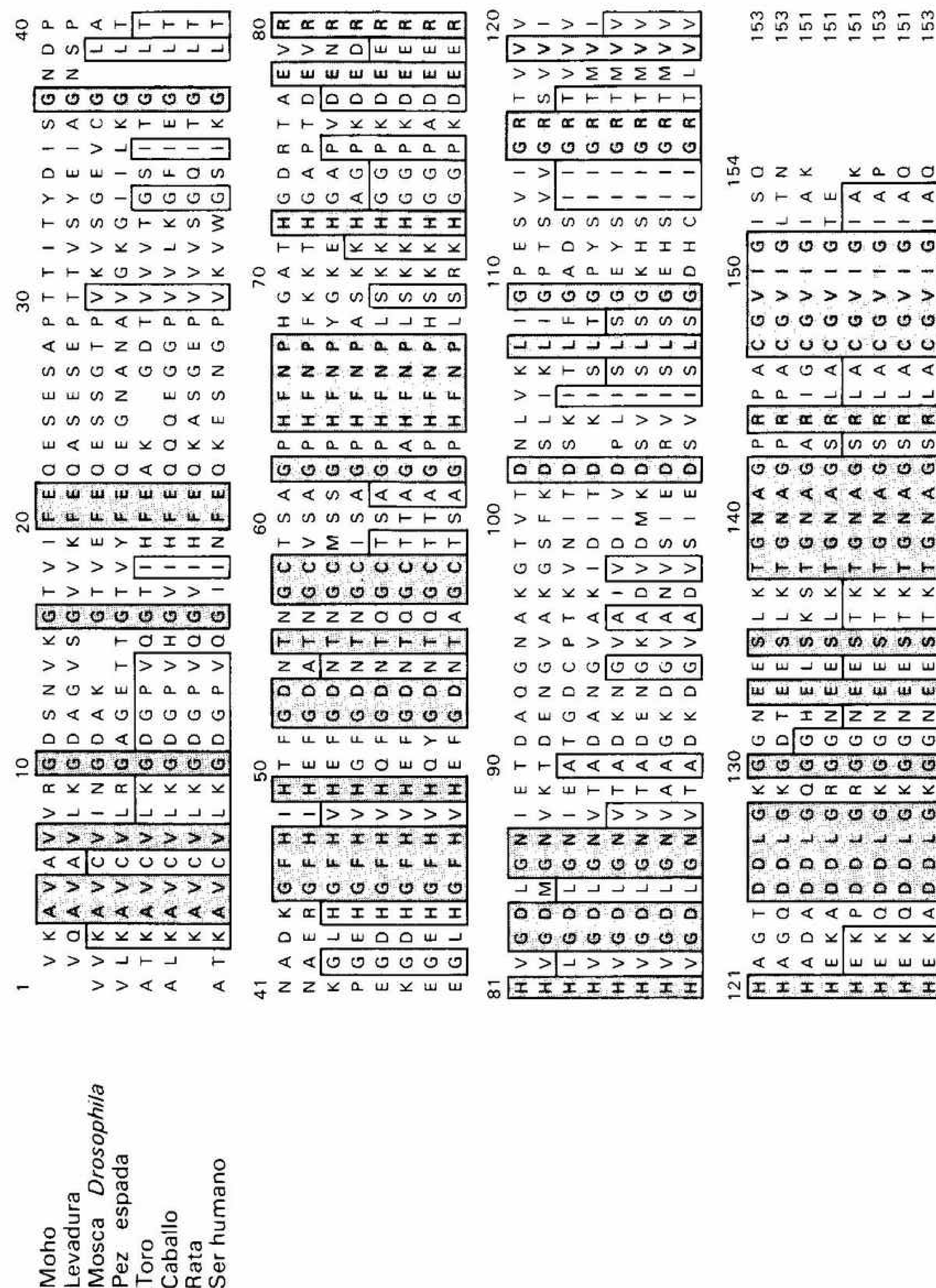


Fig. 6-1. Sustituciones de nucleótidos en función del tiempo paleontológico. El número mínimo de sustituciones de nucleótidos en las siete proteínas (citocromo *c*, fibrinopéptidos A y B, hemoglobinas α y β, mioglobina y péptido C de la insulina) investigadas en 17 especies de mamíferos se ha calculado comparando pares de especies cuyos antepasados divergieron en la época que se indica en la abscisa. La recta trazada une el origen de los ejes de coordenadas con el punto más alejado. La mayoría de los puntos caen cerca de dicha línea, excepto algunos que representan comparaciones entre primates (puntos bajo la línea, en el extremo inferior izquierdo), en los cuales la evolución proteínica parece haber discurrido a una velocidad menor que la media[31].

La subunidad de la SOD consta de 153 aminoácidos en el ser humano, el caballo, la levadura y el moho, pero sólo de 151 en la rata, la vaca, el pez espada y *Drosophila*. A fin de maximizar la correspondencia entre las secuencias de las SOD animales, se han suprimido dos aminoácidos en cuatro secuencias de animales, en las siguientes posiciones: rata, 1 y 2; vaca, 24 y 25; pez espada, 103 y 154; *Drosophila*,

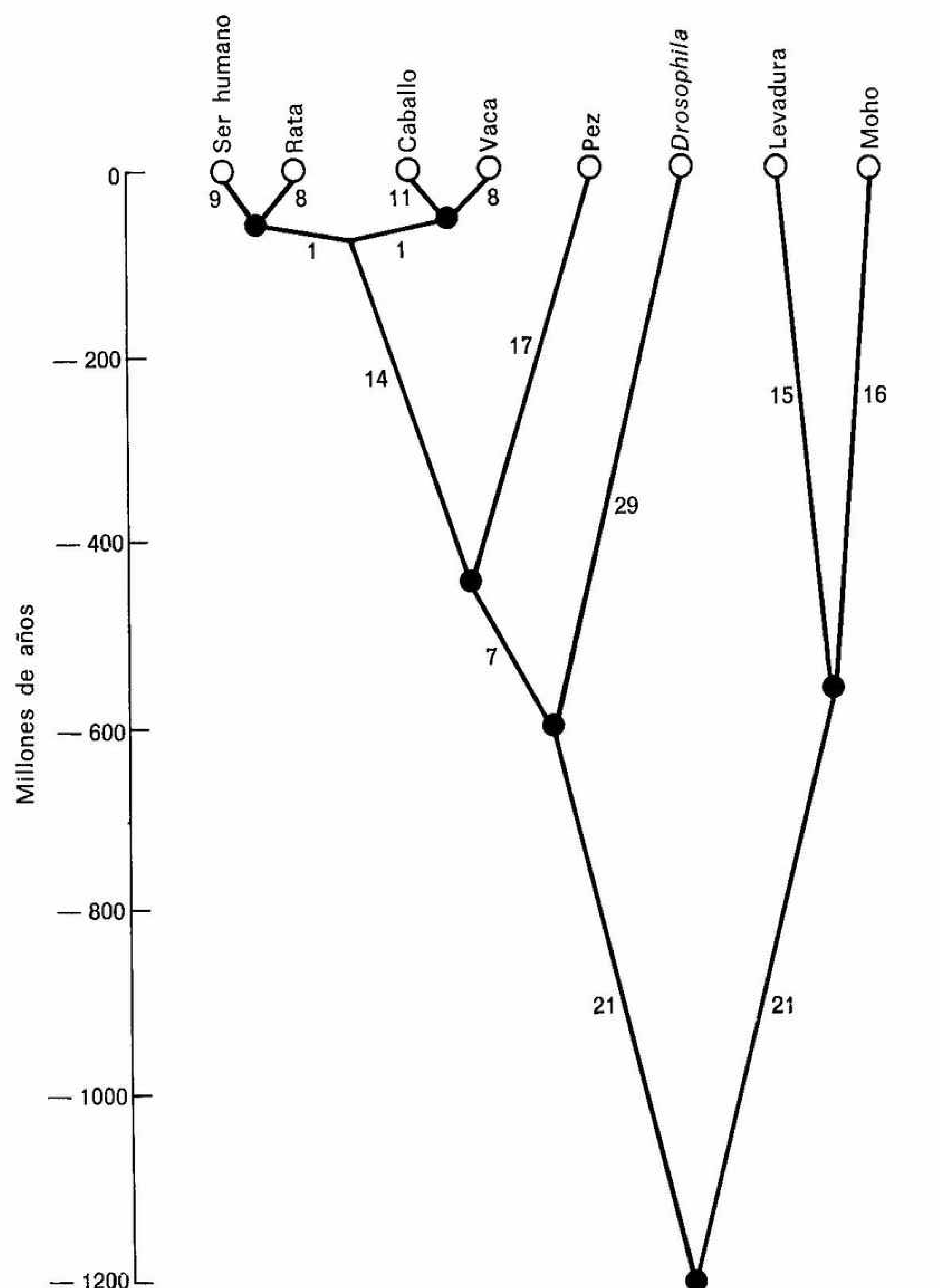


14 y 15. Las omisiones en el pez espada se hicieron en las posiciones indicadas por Rocha y sus colaboradores, que obtuvieron la secuencia. El blanco de dos unidades en *Drosophila* fue desparejado del de la vaca y corrido a la izquierda, lo cual aumenta la similitud entre *Drosophila* y los restantes animales. El blanco de la vaca podía desplazarse dos posiciones a la izquierda o tres a la derecha sin grandes consecuencias. El blanco de dos unidades al comienzo de la secuencia de la rata es la única opción sensata. Las dos secuencias de hongos han sido corridas una posición a la derecha respecto de las secuencias de animales, de modo que comienzan en la posición 2; este salto ha sido compensado colocando un blanco de una unidad en la posición 38 en los seis animales.

Los organismos de la fig. 6-2 pertenecen a dos reinos distintos —animales y hongos—, que divergieron entre sí hace quizá más de 1.000 millones de años. A juzgar por la considerable conservación de las secuencias, diríase que la SOD es una proteína que evoluciona lentamente. A decir verdad, los ocho organismos comparten el mismo residuo en 55 de las 144 posiciones comunes a todas las secuencias (38,2 %). Sin embargo, esta conjetura de una evolución lenta no se ve confirmada cuando se observa que los cuatro mamíferos, cuyos linajes ancestrales divergieron entre sí en los últimos 75 millones de años, comparten el mismo aminoácido en sólo 108 de las 149 posiciones comunes (72,5 %). Este grado de homología es característico de proteínas que evolucionan muy rápidamente.

En la fig. 6-3 se muestra la historia filogenética de los ocho organismos. Pocas dudas caben de que la topología de la figura sea correcta, es decir, que el orden de ramificación de los diversos linajes sea como el indicado. Menos fiable es la cronología de las divergencias. Se estima

◂ **Fig. 6-2.** Secuencias de aminoácidos de la Cu-Zn superóxido-dismutasa en ocho organismos, alineadas para maximizar el número de posiciones homólogas. Los aminoácidos compartidos por los ocho organismos están dentro de recuadros gris oscuro, los compartidos sólo por seis animales en recuadros gris claro, y los compartidos por los cuatro mamíferos en recuadros no sombreados. Las secuencias se han obtenido de las siguientes fuentes: Lerch y Schenck, 1985 (moho *Neurospora crasa*); Johansen *et al.*, 1979 (levadura *Saccharomyces cerevisiae*); Lee *et al.*, 1985 *(Drosophila melanogaster)*; Rocha *et al.*, 1984 (hígado de pez espada); Steinman *et al.*, 1974 (eritrocito de toro); Lerch y Ammer, 1981 (hígado de caballo); Alvaro Puga, com. pers. (rata, deducida de la secuencia de nucleótidos del ADN citoplasmático); y Sherman *et al.*, 1983 (ser humano, deducida de la secuencia de nucleótidos del ADN citoplasmático).



que la separación entre los dos linajes de ungulados, o entre el del roedor y del del primate, se produjo hace 63 millones de años (cifra aceptada por los paleontólogos con un error inferior a 5 millones de años). El antecesor más reciente para los cuatro linajes de mamíferos se remonta a 75 millones de años (valor que podría tener también un error de unos pocos millones de años, quizá no más de diez). La separación entre el linaje de los mamíferos y el de los peces se remonta a 450 millones de años atrás, casi a comienzos del Silúrico; los peces de aletas radiadas antecesores de los peces modernos, y los de aletas lobuladas, de los que se originaron los vertebrados terrestres, ya están presentes en el Silúrico y son corrientes en el registro fósil del Devónico. El linaje de los artrópodos y el de los vertebrados se diferenciaron a comienzos del Cámbrico, hace 570 millones de años. 600 millones de años para esta divergencia es quizá una cifra corta, pero no es probable que lo sea en más de 100 millones de años. Más hipotético todavía es el momento en que se separaron la levadura y el moho, cifrado en 600 millones de años según los datos del reloj molecular; y también lo es el momento en que se separaron los dos reinos, animales y hongos: 1.200 millones de años, cifra que podría andar errada en unos 200 millones de años.

En la tabla 6-2 se muestra, por encima de la diagonal, el número de aminoácidos distintos entre las secuencias de la SOD de los distintos organismos considerados. Debajo de la diagonal se muestra el número mínimo de sustituciones de nucleótidos necesarias para conseguir estos reemplazos de aminoácidos. Ambas series de valores sólo se refieren a los residuos que se superponen; si una de las dos secuencias comparadas tiene un blanco en cierta posición, ésta no es computada como diferencia.

La topología de la filogenia presentada en la fig. 6-3 permite realizar comparaciones entre pares de especies separadas por igual lapso de tiempo evolutivo. Esto es lo que se ha hecho en la tabla 6-3, donde las diferencias de aminoácidos y nucleótidos no están referidas a la secuencia completa, sino a 100 residuos, lo cual corrige las diferencias de longitud de las secuencias.

◂ **Fig. 6-3.** Relaciones filogenéticas entre 8 organismos, con indicación de la época en que divergieron evolutivamente unos de otros. La cifra que aparece junto a cada rama de la filogenia representa el número de sustituciones de aminoácidos (valores en MPA) que se calcula que se ha producido por cada 100 residuos en la evolución de la SOD. En aquellas ramas para las que no se disponía de información se ha supuesto que el ritmo de cambio por unidad es constante.

Tabla 6-2. Número de reemplazos de aminoácidos (por encima de la diagonal) y número mínimo de sustituciones de nucleótidos (por debajo de la diagonal) entre las secuencias de las SOD de varios organismos*

	Ser humano	Rata	Caballo	Toro	Pez	Mosca	Levadura	Moho
Ser hum.	–	25 (151	30 (153)	26 (151)	48 (151)	58 (151)	69 (152)	69 (152)
Rata	33 (453)	–	28 (151)	23 (149)	49 (149)	59 (149)	63 (151)	69 (151)
Caballo	41 (459)	37 (453)	–	27 (151)	48 (151)	61 (151)	65 (152)	69 (152)
Toro	34 (453)	28 (447)	35 (453)	–	41 (147)	60 (147)	68 (150)	65 (150)
Pez	66 (453)	68 (447)	67 (453)	59 (441)	–	61 (147)	67 (150)	65 (150)
Mosca	83 (453)	77 (447)	86 (453)	81 (441)	81 (441)	–	69 (150)	65 (150)
Levadura	93 (456)	83 (453)	91 (456)	92 (450)	92 (450)	94 (450)	–	47 (153)
Moho	86 (456)	95 (453)	96 (456)	92 (450)	94 (450)	87 (450)	61 (459)	–

* El número total de residuos comparados figura entre paréntesis.

La tabla 6-3 pone de manifiesto que existen grandes discrepancias entre el número observado de sustituciones de aminoácidos (o nucleótidos) y el tiempo transcurrido desde la divergencia de los linajes (en la última columna de la tabla). El número de sustituciones es 2,6 (ó 2,7) veces mayor entre los hongos y los animales que entre los dos pares de mamíferos estrechamente emparentados, mientras que el tiempo transcurrido es 19 veces mayor.

CORRECCIONES PARA LAS SUSTITUCIONES OCULTAS

Sin embargo, las diferencias de aminoácidos observadas entre dos especies vivas son sólo una estima por defecto del número de sustituciones que se han producido en el transcurso de la historia filogenética: las diferencias de aminoácidos observadas ahora pueden haber sido mediadas por otras durante la evolución de los linajes, y las sustituciones pueden haber revertido. A más tiempo transcurrido desde la divergencia de dos linajes, más probable es que se hayan producido

Tabla 6-3. Diferenciación entre las secuencias de la SOD de organismos con antepasados comunes cada vez más remotos*

Comparación	Aminoácidos Observado	Aminoácidos MPA	Nucleótidos Observado	Nucleótidos MPA	D_E	IEA_e	IEA_v	Aminoácidos del citocromo c** Observado	Aminoácidos del citocromo c** MPA	Millones de años desde la divergencia
Caballo con toro y rata con ser humano	17,2 (1,0)	19,5 (1,0)	7,5 (1,0)	7,8 (1,0)	0,237 (1,0)	86,0 (1,0)	202,3 (1,0)	2,9 (1,0)	2,9 (1,0)	63 (1,0)
Caballo o toro con rata o ser humano	18,7 (1,1)	20,1 (1,0)	7,7 (1,0)	8,1 (1,0)	0,247 (1,0)	84,9 (1,0)	211,8 (1,0)	10,6 (3,6)	11,4 (3,9)	75 (1,2)
Pez con mamífero	31,0 (1,8)	40,0 (2,1)	14,4 (1,9)	15,8 (2,0)	0,483 (2,0)	217,7 (2,5)	559,4 (2,8)	18,3 (6,3)	20,9 (7,2)	450 (7,1)
Insecto con vertebrado	39,9 (2,3)	55,9 (2,9)	18,1 (2,4)	20,6 (2,6)	0,628 (2,8)	244,8 (2,8)	592,6 (2,9)	20,0 (6,9)	23,3 (8,1)	600 (9,5)
Levadura con moho	30,7 (1,8)	39,4 (2,0)	13,3 (1,8)	14,4 (1,8)	0,439 (1,9)	171,6 (2,0)	384,9 (1,9)	37,5 (13,0)	52,5 (18,2)	600 (9,5)
Hongo con animal	44,6 (2,6)	66,2 (3,4)	20,3 (2,7)	23,4 (3,0)	0,705 (3,0)	299,0 (3,5)	789,2 (3,9)	40,9 (14,2)	58,0 (20,0)	1200 (19,0)

* Los distintos parámetros estadísticos están descritos en el texto. Las diferencias en aminoácidos y nucleótidos son por cada cien residuos. Entre paréntesis se presentan los valores normalizados respecto de los correspondientes a los organismos más estrechamente emparentados.

** La rata no se ha incluido en las comparaciones del citocromo c, que se han calculado utilizando los datos amablemente proporcionados por el doctor W. Fitch; la secuencia de pez utilizada es la de la mielga, no la del pez espada.

sustituciones «ocultas». Un procedimiento muy frecuente para corregir las sustituciones superpuestas e invertidas consiste en transformar las diferencias de residuos en «mutaciones puntuales aceptadas» (abreviadamente, MPA). Los valores de las MPA para aminoácidos y nucleótidos figuran en la tabla 6-3. Son valores medios obtenidos tras calcular las MPA de cada una de las oportunas comparaciones por parejas. Los valores de las MPA reducen la discrepancia entre el tiempo transcurrido y los cambios moleculares, pero muy poco.

Las MPA pueden dar a veces estimas erróneas de la proporción de sustituciones ocultas. Por tal motivo, he utilizado también otros métodos de evaluación de los cambios acontecidos en la historia evolutiva de los linajes según las secuencias de las proteínas. Algunos de estos resultados se han incluido en la tabla 6-3, donde todos los datos son promedios de los valores obtenidos cuando se realizan las oportunas comparaciones por parejas.

D_E es una medida propuesta por Kimura y Ohta, que estima el número medio de sustituciones de nucleótidos por codón que separan las secuencias de los ADN codificadoras de dos proteínas, partiendo del supuesto de que todos los nucleótidos son libres para fijar mutaciones. Los impactos evolutivos al azar (abreviadamente, *IEA*) son una medida del cambio evolutivo que no supone que todos los nucleótidos puedan cambiar. Los IEA_e estiman el número total de sustituciones de nucleótidos aceptadas que diferencian las secuencias de los dos ADN codificadores teniendo en cuenta el número de emplazamientos variables, estimado también a partir de los datos. Los IEA_υ se diferencian de los IEA_e principalmente en que no se asume que todas las sustituciones tengan la misma probabilidad (y en que es relativamente sencillo de calcular). Los IEA_υ son particularmente adecuados para comprender el comportamiento dinámico de los cambios observables experimentalmente en proteínas (o genes) homólogas, a medida que las comparaciones se desplazan desde secuencias con pocos cambios a secuencias lejanamente emparentadas, con muchos cambios, que es precisamente la situación de la SOD.

Según se observa en la tabla 6-3, las diversas medidas indican que la evolución de la SOD se desvía enormemente de la regularidad esperada de un reloj molecular. (Los cálculos de esta tabla ignoran las posiciones en que una de las dos secuencias tiene una delección. Cuando tales posiciones se tratan como una sustitución de un aminoácido, o de tres nucleótidos por posición, los resultados no difieren mucho de los ofrecidos por la tabla.) De todos los parámetros usados, *IEA* ofrece la cantidad relativamente más elevada de cambio evolutivo para los linajes cuya separación se remonta más en el tiempo. Pero la discrepancia entre el tiempo transcurrido y la magnitud del cambio

sigue siendo enorme. El número de sustituciones entre los dos ungulados o entre la rata y el ser humano más de cuatro veces mayor que el número estimado de sustituciones entre los dos reinos y más de tres veces mayor que entre los dos filos animales, mientras que el tiempo transcurrido es, respectivamente, unas 19 y unas 10 veces mayor.

MPA, D_E, IEA_e y IEA_υ implican modelos que parten de diversas suposiciones en cuanto a la dinámica de las sustituciones de aminoácidos y nucleótidos durante la evolución. Las suposiciones de uno cualquiera o de todos ellos son discutibles, si bien esos modelos se han empleado para poner de manifiesto la concordancia entre otras series de datos y las predicciones de un reloj molecular. En la tabla 6-3 se muestran las sustituciones de aminoácidos observadas y las MPA para el citocromo *c*, una proteína que, como la SOD, está presente en todos los eucariotas y ha sido estudiada en muchos de ellos. Puede verse que los valores de la MPA concuerdan bien con el tiempo transcurrido durante la evolución de los diversos linajes. (El citocromo *c*, según se sabe, ha evolucionado a una velocidad considerable en los primates, como se muestra en la línea 2 de la tabla 6-3. El valor de las MPA para la comparación del citocromo *c* de la levadura y el moho es desproporcionadamente mayor que el esperado si la cifra de 600 millones de años dada en la tabla para su divergencia fuera más o menos correcta. Pero ésa es una fecha basada en datos moleculares por la que sentimos poca confianza.) Las MPA de los aminoácidos para el citocromo *c* y la SOD son bastante similares cuando comparamos hongos y animales (58 y 66, respectivamente); para la comparación entre ungulados, el valor de la SOD es casi siete veces mayor que el del citocromo *c* (19,5 frente a 2,9). Evidentemente, la SOD no ha evolucionado con la misma regularidad que la observada en el citocromo *c*. (En cualquier caso, hay que reconocer que *las dos*, la SOD y el citocromo *c*, no pueden haber evolucionado de un modo cronométrico.)

En la fig. 6-3 se muestra el número de sustituciones de aminoácidos (valores de MPA por 100 posiciones) ocurridas en cada una de las ramas filogenéticas de los ocho organismos. Los cálculos se han realizado para minimizar la diferencia total con la matriz de las distancias MPA entre todos los pares de especies. Cuando no se disponía de ninguna otra información, se ha supuesto que el ritmo de cambio por unidad de tiempo ha sido el mismo en las dos ramas que se originan en un nudo común, esto es, desde ese nudo hasta el siguiente nudo u organismo. El ritmo aparente de reemplazo de aminoácidos es menor en los linajes de los hongos y durante los 600 primeros millones de años de historia evolutiva. Los mamíferos muestran un ritmo de evolución de la SOD mucho mayor que cualquiera de los otros linajes.

La teoría de la neutralidad de la evolución molecular implica que el

ritmo de sustituciones evolutivas debería ser el mismo que el ritmo de mutación neutra. No obstante, los ritmos de mutación son, en general, una función del número de generaciones, no del tiempo absoluto. Y los ritmos observados de evolución molecular se aproximan a una constancia temporal. Los datos de la SOD agravan esta dificultad, porque el ritmo de evolución es mayor justamente en los linajes de los mamíferos, en los que han transcurrido menos generaciones porque en general tienen tiempos de generación más largos que los demás seres vivos.

LOS RITMOS DE EVOLUCIÓN DE LA SOD

La fig. 6-4 detalla más la disparidad entre los ritmos de evolución en los diferentes linajes y en los diferentes tiempos transcurridos. Cuando se examina la diferenciación media entre los cuatro mamíferos, el ritmo de sustitución de aminoácidos (en MPA) por cada 100 aminoácidos y cada 100 millones de años es 27,8. Éste es uno de los ritmos de evolución más elevados que se han observado para cualquier proteína, comparable al de las regiones Ig C de las inmunoglobulinas gamma o lambda, que son 31 y 27 respectivamente. Las distancias en MPA entre el pez espada y los mamíferos o entre cualquiera de ellos y *Drosophila* dan un ritmo evolutivo de 9,1 sustituciones de aminoácidos por cada 100 aminoácidos y cada 100 millones de años, comparable al de las globinas, que oscila entre 8,9 y 12. Los ritmos evolutivos entre los animales y los hongos son muy bajos: 5,5 aminoácidos por cada 100 residuos y cada 100 millones de años, similar al ritmo obtenido cuando se hacen las mismas comparaciones para el citocromo *c* (véase el círculo en blanco de la figura), que es una proteína de evolución muy lenta.

La conclusión es que la SOD es un reloj evolutivo muy errático. Se conocen otros ejemplos de ritmo de evolución molecular bastante errático, pero pocos que exhiban variaciones tan grandes a lo largo de un período evolutivo tan largo como el de la SOD. ¿Qué circunstancias explican tamañas variaciones?

Una posible explicación es que en las proteínas exista cierto número de posiciones invariantes: para preservar la función ha de presentarse un determinado aminoácido, y no otro, en una posición dada. El número de sustituciones de aminoácidos aumentaría presumiblemente con el tiempo evolutivo, aproximándose de manera asintótica al máximo admitido. Una vez cambiado el número máximo de emplazamientos mutables, el número de diferencias de aminoácidos no debería aumentar con el tiempo.

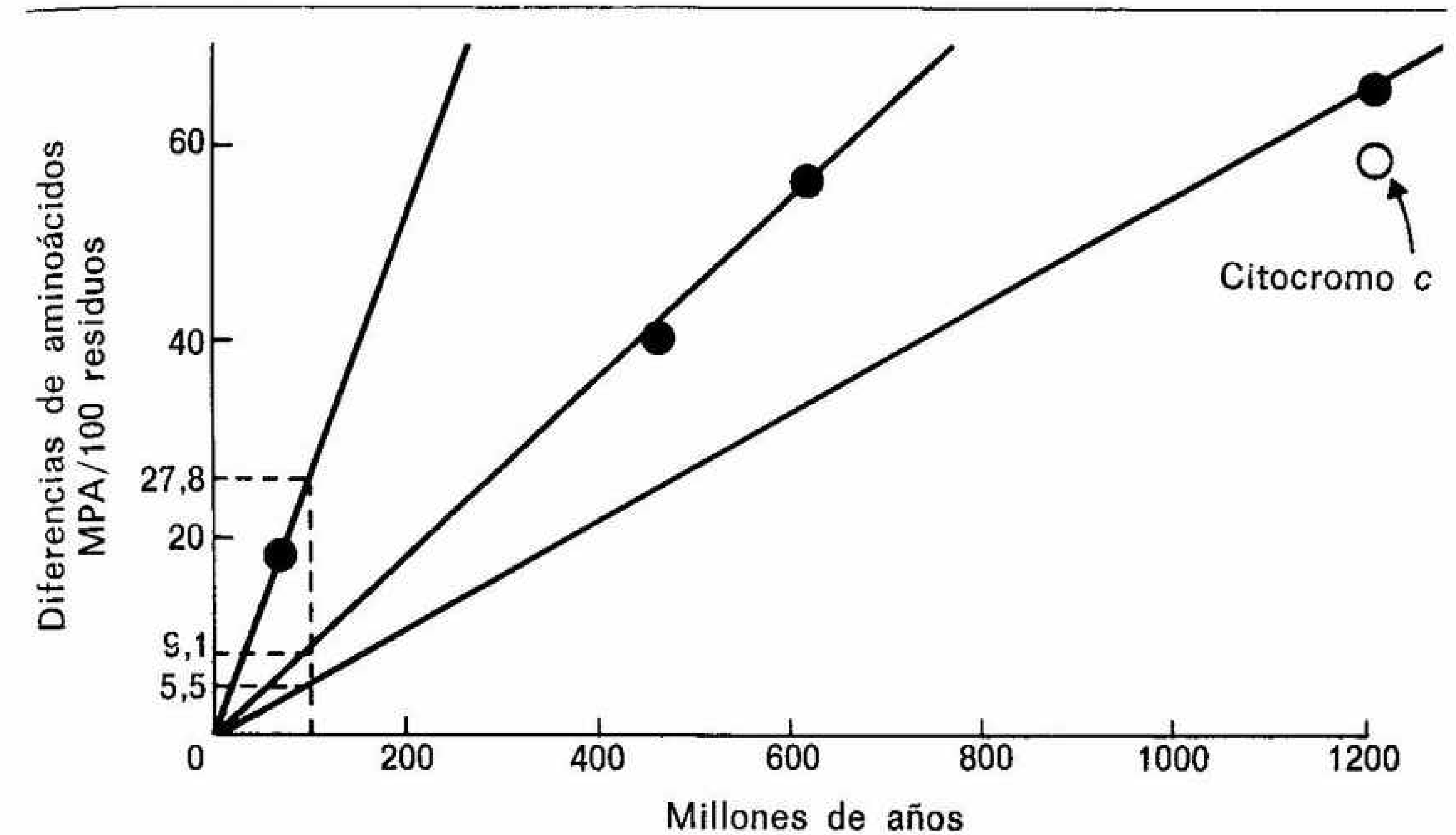


Fig. 6-4. Ritmo de sustitución de aminoácidos por cada 100 residuos (valores en MPA) en la evolución de la SOD. De izquierda a derecha, los círculos negros representan, respectivamente, la diferenciación media entre cuatro mamíferos (70 millones de años), entre el pez espada y los cuatro mamíferos (450 millones de años), entre la mosca *Drosophila* y los cinco vertebrados (600 millones de años) y entre los dos hongos y los seis animales (1.200 millones de años). No es posible trazar una línea recta única que pase por los cuatro círculos. Los dos círculos correspondientes a la comparación de la mosca *Drosophila* y el pez espada con los mamíferos pueden incluirse en una línea recta única. Las tres líneas dan tres ritmos evolutivos diferentes: 5,5, 9,1 y 27,8 sustituciones de aminoácidos por cada cien residuos y cada 100 millones de años. El círculo blanco representa la diferenciación media entre los dos hongos y los animales para el citocromo *c*, una proteína de la que se sabe que evoluciona a una velocidad bastante uniforme.

En la SOD se dan tres regiones muy constantes. No obstante, parece improbable que los ocho organismos estudiados hayan colmado todos los emplazamientos mutables de la SOD. Los cuatro mamíferos dan un total de 45 emplazamientos variables; la adición de un pez, un insecto o dos hongos aumenta hasta 99 el número de esos emplazamientos variables. Lo más probable es que las secuencias de la SOD de otros organismos, incluyendo invertebrados y plantas, aumenten el número de emplazamientos mutables.

Hay otras tres consideraciones a destacar. La primera es que el número mayor de sustituciones de aminoácidos entre dos especies

cualesquiera es 69, mientras que hay 99 posiciones mutables; por tanto, en ninguna secuencia se ha alcanzado ni de lejos el número máximo posible de sustituciones. Cabe argumentar contra esta observación que los 20 aminoácidos no pueden presentarse en todas las posiciones, sino que en algunas sólo unos pocos son compatibles con un enzima funcional. Esto reduciría el ritmo aparente de sustituciones de aminoácidos durante períodos evolutivos largos, porque los mismos aminoácidos reaparecerían en un determinado lugar de la secuencia al cabo de varias sustituciones. No obstante, sólo en el caso de que se tolerasen muy pocos aminoácidos en la mayoría de los lugares mutables tendría tal fenómeno un efecto significativo. Una restricción tan extrema es improbable y está en contradicción con los datos existentes; y, en cualquier caso, tampoco explicaría las grandes discrepancias en los ritmos evolutivos de la SOD.

La segunda consideración es que diversas medidas empleadas en la tabla 6-3 tratan de corregir las mutaciones superpuestas o revertidas. IEA_e e IEA_v, en particular, asumen que no todos los emplazamientos son mutables, y utilizan los datos para estimar la fracción de posiciones invariantes con el fin de hacer las correcciones oportunas.

La tercera consideración es que otras proteínas no muestran la irregularidad de ritmos que se observa en la SOD. El citocromo *c* no tiene menos restricciones que la SOD respecto de la tolerancia a sustituciones de aminoácidos, pero se ajusta muy bien a las expectativas de un reloj molecular.

La existencia de un gran número de posiciones variables cuando se comparan organismos evolutivamente distantes no implica que todas puedan cambiar en cualquier momento. Fitch y Margoliash proponen el concepto de codón concomitantemente variable («covarión»), que se refiere a la fracción de todas las posiciones de aminoácidos que pueden admitir sustituciones en una especie y un momento dados. Y concluyen que para el citocromo *c* el número de covariones es sólo del 10 %, aunque cuando se examinaron las numerosas especies con secuencia conocida, desde los hongos hasta el ser humano, más de dos tercios de todas las posiciones habían sufrido sustituciones. Una explicación biológicamente plausible de este fenómeno es que la capacidad de una posición de aceptar una sustitución depende de la interacción de ese aminoácido con los de las otras posiciones: cuando se produce una sustitución, las interacciones cambian y, en consecuencia, los lugares en los que pueden producirse ulteriores sustituciones también pueden cambiar. Pero la existencia de un número limitado de covariones en cualquier momento no implica que la proteína vaya a evolucionar con ritmos diferentes en diferentes momentos o en diferentes linajes, siempre que el número de covariones permanezca invariable.

Una posibilidad drástica de explicar la irregularidad de la evolución de la SOD es la transferencia genética «horizontal» entre linajes: el gen de la SOD podría haber sido transmitido de una especie a otra contemporánea (horizontalmente, en contraste con la usual transmisión vertical de genes de los padres a sus descendientes). Martin y Fridovich han sugerido que la similitud de la composición de aminoácidos entre la Cu-Zn SOD del pez *Leiognathus splendens* y la de su simbionte bacteriano *Photobacterium leiognathi* puede deberse a la transferencia horizontal de un gen desde el pez a la bacteria en una época evolutiva reciente. Bannister y Parker han defendido esta idea, pero el análisis detallado de Leunissen y de Jong muestra sin género de duda que, en este caso, no se produjo transferencia horizontal. Por otra parte, la transferencia horizontal parece una posibilidad muy remota para explicar los ritmos evolutivos aparentemente irregulares observados en las SOD eucariotas, porque habrían de postularse varias transferencias en diferentes momentos entre diferentes linajes, sin otra justificación para postular la transferencia que un intento de salvar la hipótesis del reloj molecular.

UNA INOCUA CONCLUSIÓN

Prescindiendo de las causas de la aparente discrepancia en los ritmos evolutivos de la superóxido-dismutasa, la conclusión sigue siendo que esta proteína no es un reloj evolutivo aceptable. Esta observación, a su vez, exige que haya que ir con precaución al hacer deducciones evolutivas (sobre el ritmo de los sucesos evolutivos e incluso sobre el orden de la ramificación de los linajes en una filogenia) a partir de la secuencia de aminoácidos o de nucleótidos de una sola proteína o de un solo gen. Carecemos de una teoría válida que nos permita calcular el error probable de las estimaciones basadas en el reloj molecular. Existe evidencia empírica de un cierto grado de regularidad en la evolución del ADN y de las proteínas, pero no hay razón para creer que el ritmo evolutivo de cierto gen o proteína sea el mismo en los diferentes linajes o que se mantenga constante en el mismo linaje durante largos períodos de tiempo. Antes de decidir sobre la fiabilidad del reloj, necesitamos extensas series de datos de un tipo apenas disponible en el momento presente. Han de obtenerse secuencias de proteínas o de ADN homólogos de seres vivos que cubran un amplio grado de parentesco desde los del mismo género o familia a los de distintos filos o reinos. El reloj molecular es impreciso, pero aún no sabemos cuán impreciso es.

VII. MICROEVOLUCIÓN Y MACROEVOLUCIÓN

En su conocidísimo libro *El azar y la necesidad*, Jacques Monod escribió que «los mecanismos elementales de la evolución no sólo han sido comprendidos en principio, sino identificados con precisión [...]. El problema ha sido resuelto, y la evolución descansa ahora tranquila en el lado de acá de la frontera del conocimiento.»

El optimismo de Monod es excesivo. Las causas de la evolución y la pauta de los procesos que la impulsan están lejos de estar comprendidas por completo. Pero tampoco existe justificación para la condena de la moderna teoría de la evolución, expresada por unos pocos paleontólogos. S. J. Gould, por ejemplo, ha escrito que «la síntesis moderna, en cuanto proposición exclusivista, se ha venido abajo en dos de sus afirmaciones fundamentales: el extrapolacionismo (sustitución gradual de los alelos como vía de todo cambio evolutivo) y la confianza casi absoluta en la selección conducente a la adaptación», y que «la teoría sintética [...] está efectivamente muerta, a pesar de su persistencia como ortodoxia de libro de texto»[33].

La crítica de Gould a la teoría moderna de la evolución se basa en una versión deformada de la síntesis moderna, y ya ha sido oportunamente refutada. Tras la publicación de esas refutaciones, y quizás a consecuencia de ellas, Gould ha recapacitado. Ahora señala que «nada acerca de la genética de poblaciones microevolutiva o de cualquier otro aspecto de la teoría microevolutiva es erróneo o inadecuado a su nivel [...]. Pero esto no es todo». Las críticas, matiza ahora, proponen «mucho menos que una revolución [...]. La síntesis moderna es incompleta, no incorrecta.» Que la teoría microevolutiva «no es todo» y que «la síntesis moderna es incompleta» son proposiciones inocuas con las que sólo cabe estar de acuerdo.

PUNTUALISMO CONTRA GRADUALISMO

Gould y algunos otros paleontólogos más han criticado el neodarwinismo con la intención de definir el escenario para una propuesta concreta: la de que la macroevolución —la evolución de las especies, los géneros y los taxones superiores— es un campo de estudio autónomo, independiente de la teoría microevolutiva (y coto intelectual de los paleontólogos). Este clamor autonomista se ha expresado como un «desenganche» de la macroevolución respecto de la microevolución, o como un rechazo de la idea de que los mecanismos microevolutivos pueden extrapolarse para explicar los procesos macroevolutivos.

Y es precisamente esta cuestión, la de si «los mecanismos que subyacen en la microevolución pueden extrapolarse para explicar la macroevolución», lo que me propongo examinar aquí. Los paleontólogos que defienden la autonomía de la macroevolución basan su vindicación en el concepto de que la evolución a gran escala es «puntuada» en vez de «gradual». El modelo del equilibrio puntuado propone que la evolución morfológica actúa a ráfagas; la mayor parte del cambio fenotípico se produciría durante la especiación, de manera que las nuevas especies serían muy distintas morfológicamente de sus antepasados, y luego ya no volverían a producirse más cambios fenotípicos durante períodos de tiempo que abarcarían muchos millones de años. El modelo gradualista difiere del puntualista en que contempla el cambio morfológico como un proceso más o menos gradual, no asociado estrechamente con la especiación (fig. 7-1).

Para que nadie dude de que los puntualistas predican la autonomía de la macroevolución a partir de la presunta naturaleza puntuada de la evolución a gran escala, ofreceré dos citas de sendos puntualistas, S. M. Stanley y Gould, respectivamente. «Si la especiación rápidamente diferenciadora interpone discontinuidades entre entes [linajes] bastante estables, y existe un componente fuertemente aleatorio en el origen de tales discontinuidades [en la especiación], entonces las tendencias filéticas están esencialmente *desacopladas* de las tendencias filéticas dentro de los linajes. La macroevolución está desacoplada de la microevolución.»[33] «El equilibrio puntuado es fundamental para la independencia de la macroevolución, puesto que incluye la suposición de que las especies son individuos legítimos y, por consiguiente, capaces de exhibir propiedades irreductibles.»

Si el cambio fenotípico en la microevolución se produce a ráfagas o es más o menos gradual, es un asunto que ha de decidirse empíricamente. En el registro fósil se conocen ejemplos de evolución fenotípica rápida, seguida de largos períodos de estabilidad morfológica. Pero también hay casos en los que la evolución fenotípica parece producirse

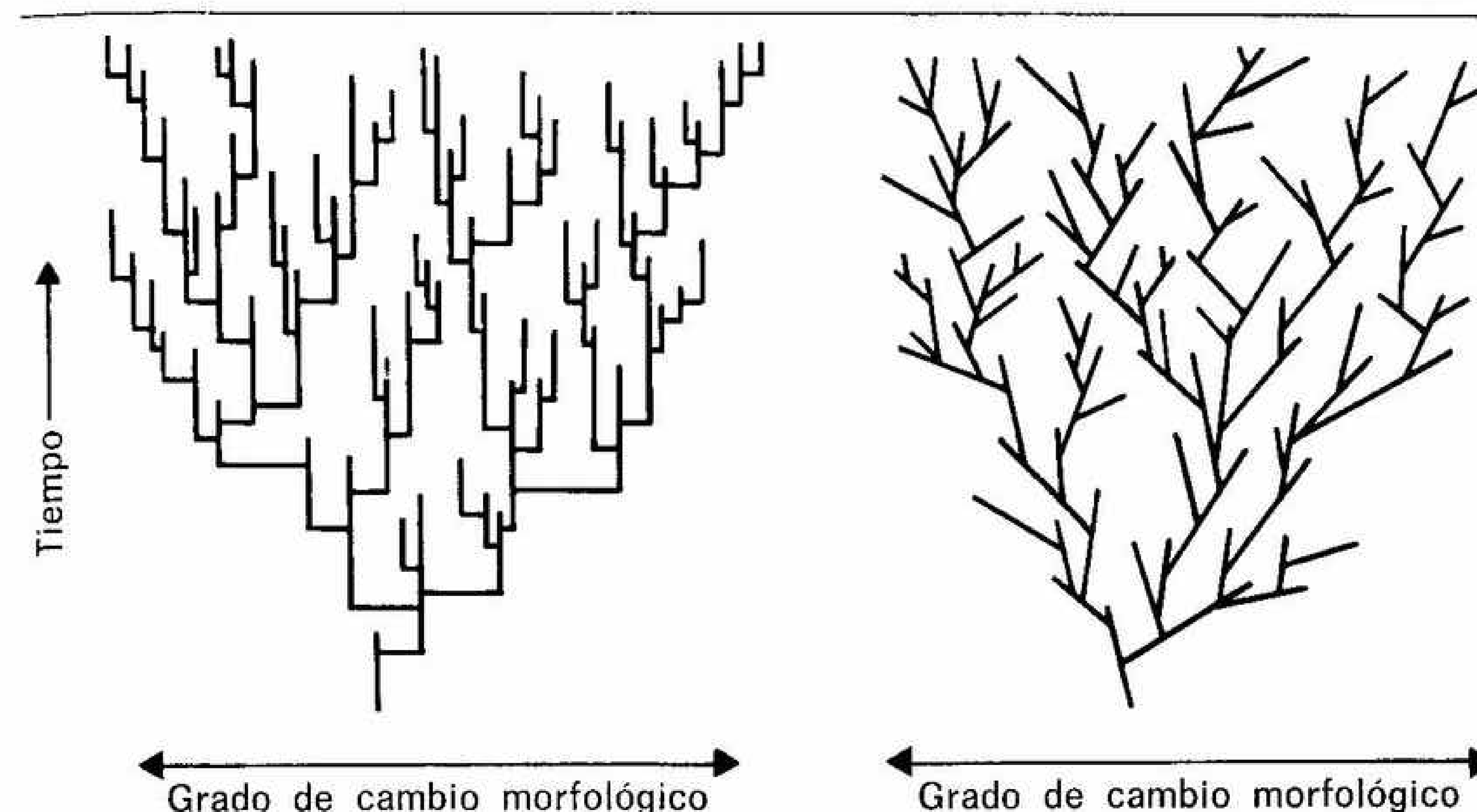


Fig. 7-1. Representación simplificada de dos modelos de evolución fenotípica: el del equilibrio puntuado (a la izquierda) y el del gradualismo filético (a la derecha). Según el modelo puntualista, la mayor parte de la evolución morfológica ocurrida en el curso de la historia de la vida ha estado asociada con la especiación, que sería geológicamente instantánea. Después de aparecer, las especies creadas no cambiarían generalmente su fenotipo de manera sustancial durante su existencia, que puede abarcar muchos millones de años. Según el modelo gradualista, la evolución morfológica se produce durante el tiempo de pervivencia de una especie y la especiación divergente rápida desempeña un papel secundario. Las figuras son versiones extremas de cada uno de los modelos; en realidad, el puntualismo no implica necesariamente que no se produzca nunca cambio fenotípico entre las especiaciones, y el gradualismo no implica por fuerza que se produzcan continuamente cambios fenotípicos a una velocidad más o menos constante durante toda la existencia de un linaje o que no tenga lugar alguna aceleración durante la especiación, sino que supone que el cambio fenotípico puede producirse en cualquier momento del período de existencia de una especie.

de forma gradual dentro de un linaje. La cuestión es la frecuencia relativa de una u otra forma, y los paleontólogos discrepan en la interpretación del registro fósil. Muestre lo que muestre el registro paleontológico acerca de la frecuencia de las pautas evolutivas uniformes en relación con las pautas irregulares, existe una objeción fundamental que hacer a la teoría del equilibrio puntuado. Este modelo evolutivo defiende no sólo que la mayor parte del cambio morfológico

se produce a ráfagas bruscas seguidas de largos períodos de estabilidad fenotípica, sino que también defiende que las ráfagas de cambio se producen durante el origen de nuevas especies. Stanley, Gould y otros puntualistas han aclarado que lo distintivo de la teoría del equilibrio puntuado es la asociación entre el cambio evolutivo y la especiación. Baste con la siguiente cita de Gould: «El equilibrio puntuado es una afirmación específica sobre la especiación y su devenir en el curso del tiempo geológico; *no debería usarse como sinónimo de ninguna teoría de cambio evolutivo rápido a cualquier escala [...].* El equilibrio puntuado mantiene que la especiación acumulada es la raíz de la mayoría de los cambios evolutivos importantes, y que lo que llamamos anagénesis no es por lo común más que una cladogénesis repetida [ramificación], filtrada a través de la red del éxito diferencial a nivel de especie.»

Las especies son grupos de poblaciones naturales que se pueden cruzar entre sí y están aisladas reproductivamente (véase el capítulo 2). La especiación implica, por definición, la aparición del aislamiento reproductivo entre poblaciones que previamente habían compartido el mismo acervo genético. Pero no es nada evidente cómo el registro fósil puede proporcionar indicios de la aparición del aislamiento reproductivo. Los paleontólogos reconocen las especies por su diferente morfología, tal como se han preservado en el registro fósil. Las especies nuevas que morfológicamente son indistinguibles de sus antepasados (o de otras especies contemporáneas estrechamente emparentadas) no pueden diferenciarse de ellas bajo este criterio. En muchos grupos de insectos, roedores y otros organismos bien conocidos, es muy frecuente que existan especies gemelas indistinguibles morfológicamente. Por otra parte, las discontinuidades morfológicas en series temporales de fósiles suelen ser interpretadas por los paleontólogos como casos de especiación, a pesar de que puede tratarse de una evolución filética dentro de un linaje único.

Así pues, cuando los paleontólogos emplean los indicios de cambio fenotípico rápido para apoyar el modelo puntualista incurren en un sofisma. La especiación, vista por un paleontólogo, siempre implica cambio morfológico sustancial, porque para él una especie es el resultado de un cambio morfológico sustancial. Stanley ha defendido que «el cambio rápido se concentra en poblaciones pequeñas y [...] que es probable que tales poblaciones estén asociadas con la especiación, e improbable que se hayan formado por constricción de todo un linaje»[34]. Pero ambos puntos son discutibles. Primero, puede producirse un cambio rápido (a escala geológica) en poblaciones que no son pequeñas. Segundo, los cuellos de botella en el tamaño de las poblaciones no son necesariamente raros (siempre a escala geológica) dentro de un linaje dado.

Los puntualistas hablan de cambio evolutivo «concentrado en episodios geológicamente instantáneos de especiación ramificada». Pero los episodios que parecen instantáneos a la escala del tiempo geológico pueden abarcar miles —e incluso millones— de generaciones. Gould, por ejemplo, ha revestido de operatividad la confusa expresión «geológicamente instantáneo», al proponer que «se defina como el 1 % o menos del tiempo transcurrido durante su posterior estancamiento. Esto significa hasta 100.000 años para el origen de una especie con una duración posterior de 10 millones de años.» Pero 100.000 años suponen un millón de generaciones en un insecto como *Drosophila*, y decenas o centenares de miles de generaciones en los peces, las aves o los mamíferos. La causa de los episodios de especiación o los cambios morfológicos ocurridos durante miles de generaciones puede explicarse mediante los lentos procesos de sustitución alélica, tan familiares a los biólogos que estudian la genética de las poblaciones. Por consiguiente, el problema con el que se enfrenta la teoría microevolucionista no es cómo interpretar el cambio paleontológico, dado que ocurre en lapsos de tiempo largos, sino por qué los linajes persisten durante millones de años sin cambios morfológicos visibles. Aunque se han propuesto otras explicaciones, parece que la selección estabilizadora puede ser el proceso más frecuentemente responsable del estancamiento morfológico de los linajes[35]. Ahora bien, si la teoría microevolutiva es suficiente para explicar tanto la evolución puntuada como la gradual es ya otra cuestión, de la que me ocuparé seguidamente.

EL TEMA DEL REDUCCIONISMO

Según los defensores del equilibrio puntuado, la evolución filética discurre a dos niveles. Primero, en el seno de una población se da un cambio que es constante en el tiempo. Dicho cambio consiste, en gran parte, en sustituciones alélicas estimuladas por la selección natural, la mutación, la deriva genética y demás procesos familiares a quienes estudian la genética de las poblaciones, que operan al nivel del organismo individual. Según los puntualistas, la mayor parte de esta evolución en los linajes establecidos rara vez —por no decir ninguna— produce cambios morfológicos sustanciales. En segundo lugar, existe un proceso de origen y extinción de especies, y el grueso del cambio morfológico estaría asociado a la aparición de especies nuevas. Las tendencias evolutivas serían el resultado de las pautas de origen y extinción de las especies, no de la evolución dentro de linajes establecidos. Por consiguiente, la unidad más apropiada para el estudio macroevolutivo sería

la especie más que el organismo individual. De este argumento se sigue que el estudio de los procesos microevolutivos proporcionaría poca o ninguna información acerca de las pautas macroevolutivas —es decir, del ritmo y del estilo de la evolución a gran escala—. Así pues, la macroevolución sería autónoma respecto de la microevolución, de la misma manera que la biología es autónoma respecto de la física. Gould ha resumido el argumento: «La individualización de las unidades de los niveles altos basta para echar por tierra el reduccionismo del darwinismo tradicional, pues la pauta y el estilo de la evolución dependen críticamente de la disposición de los individuos de los niveles superiores [es decir, de la especie].»

La cuestión planteada es el problema general de la reducción de una rama de la ciencia a otra. Pero, como suele ocurrir con las cuestiones del reduccionismo, en el problema de si los mecanismos microevolutivos pueden dar cuenta de los procesos macroevolutivos se confunden cuestiones que nada tienen que ver entre sí. Es necesario identificar las que están en juego si se quiere dar una solución y si han de evitarse errores, declaraciones exageradas y sobresaltos injustificados.

La cuestión de si «los mecanismos que subyacen en la microevolución pueden ser extrapolados» a la macroevolución plantea a su vez como mínimo otras tres cuestiones: 1) si los procesos microevolutivos *operan* (y han operado en el pasado) en todos los organismos que componen los taxones en los que se observan fenómenos macroevolutivos; 2) si los procesos microevolutivos identificados por los genetistas de poblaciones (mutación, deriva genética, selección natural) son suficientes para *dar cuenta* de los cambios morfológicos y otros fenómenos macroevolutivos observados en los taxones superiores, o si es preciso postular procesos microevolutivos adicionales, y 3) si las teorías que atañen a las tendencias evolutivas y demás pautas macroevolutivas pueden *deducirse* del conocimiento de los procesos microevolutivos.

Quizá las distinciones que he hecho quedasen más claras si las expusiera como las formularía un biólogo preocupado por la cuestión de si las leyes físicas y químicas pueden extrapolarse a la biología. La primera cuestión sería si las leyes de la física y la química son de aplicación a los átomos y moléculas presentes en los seres vivos. La segunda, si las interacciones entre átomos y moléculas según las leyes conocidas de la física y la química son suficientes para explicar los fenómenos biológicos, o si el funcionamiento de los seres vivos requiere tipos adicionales de interacción entre átomos y moléculas. La tercera, si las teorías biológicas pueden deducirse de las leyes y teorías de la física y la química.

El primer tema planteado puede ser resuelto con facilidad. Es muy improbable que ningún biólogo se atreva a defender seriamente que las leyes de la física y la química no son aplicables a los átomos y moléculas que componen los seres vivos. Del mismo modo, parece improbable que ningún paleontólogo o macroevolucionista pueda afirmar que la mutación, la deriva, la selección natural y demás procesos microevolutivos no son aplicables a los organismos y poblaciones que componen los taxones superiores estudiados en la macroevolución. Existe, claro está, un problema adicional: la macroevolución está muy relacionada con los fenómenos del pasado, de modo que es imposible observar directamente los procesos microevolutivos en las poblaciones de los organismos extinguidos. Pero ello no es razón para dudar de que las estructuras genéticas de las poblaciones que vivieron en el pasado fueran diferentes en lo fundamental de las estructuras de las poblaciones actuales; y tampoco hay razón para creer que los procesos de mutación, deriva genética y selección natural, o la naturaleza de las interacciones entre los organismos y el medio ambiente, tuvieran que ser esencialmente diferentes para, pongamos por caso, los trilobites del Paleozoico o los ammonites del Mesozoico que para los moluscos o peces actuales. Las poblaciones extinguidas pueden haber experimentado diferencias cuantitativas en la importancia relativa de uno u otro proceso respecto de las poblaciones actuales —al igual que ocurre entre las diferentes poblaciones actuales—, pero difícilmente éstos habrían sido de distinta índole. Por otra parte, el estudio de la evolución bioquímica revela una notable continuidad y cambio gradual de las macromoléculas de información (ADN y proteínas) en los más diversos organismos, lo que confirma que los procesos actuales de cambio en la población han persistido durante la historia evolutiva (véanse los capítulos 4 y 6).

PROCESOS MICROEVOLUTIVOS Y RITMO DE LA EVOLUCIÓN

La segunda cuestión planteada en el apartado anterior es bastante más interesante que la primera: ¿Pueden los procesos microevolutivos observados por los genetistas que estudian las poblaciones explicar los fenómenos macroevolutivos, o hay que postular para ellos procesos genéticos distintos? Los grandes cambios morfológicos (fenotípicos) observados en la historia evolutiva y la rapidez con la que aparecen en el registro fósil constituyen una cuestión importante. Otra cuestión es la aparente persistencia de las especies, con pequeños cambios morfológicos o sin ellos, durante cientos de miles de millones de años. El

dilema es que los procesos microevolutivos producen aparentemente cambios pequeños pero continuados, mientras que la macroevolución, tal y como la entienden los puntualistas, se produce mediante cambios muy rápidos e intensos, seguidos de largos períodos sin cambio alguno.

Goldschmidt defendía hace tiempo que la incompatibilidad era real: «El paso decisivo en la evolución, el primer paso hacia la macroevolución, el paso de una especie a otra, requiere otro método evolutivo que el de la pura acumulación de micromutaciones.» La solución de Goldschmidt fue postular «mutaciones sistemáticas», productoras de «monstruos prometedores» que, de vez en cuando, encontrarían un nuevo nicho ecológico, un nuevo modo de vida, para el cual estarían sumamente preadaptados. Pero el conocimiento progresivo de la naturaleza y organización del material genético adquirido durante los últimos cuarenta años excluye las «mutaciones sistemáticas» postuladas por Goldschmidt, que implicarían transformaciones de todo el genoma.

Se conocen mutaciones en un solo gen o cromosoma que tienen efectos muy conspicuos sobre el fenotipo, porque actúan tempranamente en el embrión y sus efectos se amplifican durante el desarrollo. Ejemplos de estas «macromutaciones», analizadas con sumo cuidado en *Drosophila,* son los mutantes «bitórax» y los mutantes homeóticos que transforman una estructura corporal en otra —por ejemplo, una antena en una pata—. El problema de si las diferencias morfológicas que caracterizan los distintos taxones se deben a tales «macromutaciones» o a la acumulación de mutaciones de menor efecto, ha sido analizado sobre todo en plantas, ya que con ellas pueden obtenerse híbridos interespecíficos e incluso intergenéricos fértiles. Los resultados no apoyan la hipótesis de que sean necesarias macromutaciones para la divergencia a escala macroevolutiva[36]. Por otra parte, Lande ha demostrado de modo concluyente que pueden producirse cambios morfológicos importantes, como los que afectan al número de dedos o de extremidades, de una manera geológicamente rápida, mediante acumulación de mutaciones de poca monta[37]. El análisis de las progenies de cruces entre razas o especies muy diferentes en un carácter cuantitativo (incluso hasta en 30 desviaciones típicas del fenotipo) indica que esas diferencias pueden deberse a los efectos acumulativos de como máximo 5 a 10 genes de segregación independiente.

La afirmación de los puntualistas en el sentido de que las mutaciones con un fuerte efecto sobre el fenotipo deben haber sido las responsables del cambio evolutivo, se basa en la rapidez con que aparecen discontinuidades morfológicas en el registro fósil. Pero la evidencia aducida no apoya necesariamente dicha afirmación. Microevolucionistas y macroevolucionistas utilizan diferentes escalas de tiempo. Como se ha señalado, los «instantes geológicos» durante los cuales se produce la especiación y los cambios morfológicos pueden comprender intervalos del orden de 100.000 años. Existen pocas dudas respecto a que la acumulación gradual de mutaciones pequeñas puede producir cambios morfológicos considerables durante períodos de tal magnitud.

El trabajo de Anderson sobre el tamaño corporal de *Drosophila pseudoobscura* proporciona una estima de los ritmos de cambio morfológico gradual producido por selección natural[38]. Se criaron grandes poblaciones de esta especie (procedentes todas ellas de una sola pareja de progenitores) a diferentes temperaturas, y se dejó que evolucionaran a su aire durante muchas generaciones. El resultado fue que se produjo en ellas un cambio gradual, genéticamente determinado, del tamaño corporal, con las moscas criadas a temperaturas bajas evolucionando como era de esperar hacia tamaños mayores que los de las moscas sometidas a temperaturas altas. Al cabo de 12 años, el tamaño medio de las moscas de la población mantenida a 16° C era aproximadamente un 10 % mayor que el de las moscas mantenidas a 27° C. Admitiendo 10 generaciones por año, las poblaciones divergieron a un ritmo de 8×10^{-4} del valor medio por generación.

Los paleontólogos han hecho hincapié en el ritmo neto de evolución extraordinariamente elevado característico de la filogenia humana. Interpretada en función de la hipótesis puntualista, la filogenia humana habría consistido en una sucesión de saltos o mutaciones geológicamente instantáneas, separadas por largos períodos sin cambio morfológico. ¿Podrían deberse estas ráfagas de evolución fenotípica a la acumulación gradual de pequeños cambios? Consideremos la capacidad craneal, el carácter que ha cambiado relativamente más. El ritmo de cambio neto más rápido se presentó entre hace unos 500.000 años, cuando nuestros antepasados estaban representados por *Homo erectus,* y hace 75.000 años, cuando apareció el hombre de Neandertal, con una capacidad craneal similar a la del ser humano actual. En ese intervalo de 425.000 años, la capacidad craneal evolucionó desde los 900 cm^3 del hombre de Pekín hasta los 1.400 cm^3 del hombre de Neandertal. Supongamos que el aumento del tamaño cerebral se produjo en un único período, a un ritmo como el observado en *D. pseudoobscura* de 8×10^{-4} del valor medio por generación: en tales condiciones, el paso de 900 a 1.400 cm^3 pudo haberse producido en 540 generaciones, que equivaldría a unos 13.500 años si suponemos 25 años por generación. Trece mil años son, desde luego, un instante geológico, y sin embargo, este «brote evolutivo» pudo haber tenido lugar por acumulación gradual de mutaciones (de escaso efecto cada

una) con un ritmo comparable al observado en los estudios microevolutivos.

Así pues, los procesos conocidos de microevolución pueden dar cuenta del cambio macroevolutivo, inclusive cuando éste se produce según el modelo puntualista —es decir, a ritmo rápido, concentrado en intervalos de tiempo geológicamente breves—. Pero, ¿y el problema del estancamiento evolutivo? Según la teoría del equilibrio puntuado, después del brote inicial de cambio morfológico asociado con su origen, las especies no sufren por lo general cambios sustanciales en el fenotipo durante períodos que pueden ser del orden de muchos millones de años. ¿Se han de postular nuevos procesos, aún desconocidos por los genetistas que estudian las poblaciones, que explican la dilatada persistencia de linajes sin cambios fenotípicos manifiestos? La respuesta es que no.

La persistencia geológica de linajes sin cambios morfológicos ya era conocida por Darwin, quien en la última edición de *El origen de las especies* escribía: «Muchas especies, una vez formadas, no sufren ningún cambio posterior [...]; y los períodos durante los cuales las especies han sufrido modificaciones, aunque resulten muy extensos medidos en años, probablemente son muy cortos en comparación con aquellos durante los cuales su forma se mantiene invariable.» Una morfología que tenga éxito puede permanecer invariable durante períodos de tiempo extremadamente largos, a pesar de las sucesivas especiaciones —como se manifiesta, por ejemplo, en la existencia de especies gemelas, que en muchos casos conocidos han persistido durante millones de años—.

Los evolucionistas han sido muy conscientes del problema del estancamiento y han planteado un gran número de hipótesis alternativas, consecuentes con los principios microevolutivos y suficientes para explicar el fenómeno. Aunque el asunto dista mucho de estar resuelto definitivamente, el peso de la evidencia apoya la selección estabilizadora como principal proceso responsable del estancamiento morfológico de los linajes a lo largo del tiempo geológico.

LA AUTONOMÍA DE LA MACROEVOLUCIÓN

La macroevolución y la microevolución no están desacopladas en los dos sentidos que se han expuesto hasta ahora, es decir, que existe identidad al nivel de los hechos y compatibilidad de las teorías. En primer lugar, las poblaciones en las que se han estudiado las pautas macroevolutivas son las mismas que evolucionan a escala microevolutiva. Y en segundo lugar, los fenómenos macroevolutivos pueden

interpretarse como resultado de procesos microevolutivos conocidos. Es decir, la teoría del equilibrio puntuado es coherente con la teoría de la genética de poblaciones, como también lo es la del gradualismo filético. En realidad, cualquier teoría macroevolutiva correcta debe ser compatible con la teoría de la genética de poblaciones, puesto que esta última se encuentra bien asentada.

Ahora bien, vuelvo a la tercera de las cuestiones planteadas anteriormente: ¿Es posible deducir la teoría macroevolutiva a partir del conocimiento microevolutivo? La respuesta sólo puede ser negativa en el estado actual de nuestros conocimientos. Si la teoría macroevolutiva pudiera deducirse de los principios microevolutivos, sería factible decidir entre modelos macroevolutivos competidores examinando simplemente las implicaciones lógicas de la teoría microevolutiva. Sin embargo, la teoría de la genética de las poblaciones es compatible tanto con el gradualismo como con el puntualismo y, por consiguiente, no se inclina lógicamente por ninguno de ellos. Si el ritmo y el modo de la evolución se ajustan predominantemente al modelo del equilibrio puntuado o al gradualismo es una cuestión que ha de decidirse estudiando las pautas macroevolutivas. En otras palabras, las teorías macroevolutivas no son reducibles (al menos, en el estado actual de nuestros conocimientos) a la microevolución. Por consiguiente, la microevolución y la macroevolución están desacopladas en el sentido (que epistemológicamente es el más importante) de que la macroevolución es un campo de estudio autónomo que debe desarrollarse y verificar sus propias teorías.

Los puntualistas han reclamado autonomía para la macroevolución porque las especies —las unidades de estudio de la macroevolución— están más arriba en la jerarquía de la organización del mundo de los seres vivos que los organismos individuales. Las especies, dicen ellos, tienen propiedades «emergentes», no exhibidas por las entidades del nivel inferior ni predecibles a partir de las mismas. En palabras de Gould, el estudio de la evolución entraña «un concepto de jerarquía, un mundo construido no como un continuo uniforme y sin fisuras, que permitiría una sencilla extrapolación desde los niveles inferiores a los superiores, sino como una serie de niveles en ascenso ligado cada uno de ellos al inferior en algunos aspectos, e independiente en otros [...]. Las características "emergentes", no implícitas en los procesos de los niveles inferiores, pueden controlar los sucesos de los niveles superiores.» Aunque estoy de acuerdo con la tesis de que las teorías macroevolutivas no son reducibles a los principios microevolutivos, demostraré que es un error basar esta autonomía en la organización jerárquica de la vida, o en pretendidas propiedades emergentes exhibidas por las unidades de los niveles superiores.

El mundo de los seres vivos está estructurado según una jerarquía de niveles que, partiendo del átomo, pasa por las moléculas, los orgánulos, las células, los tejidos, los órganos, los individuos multicelulares y las poblaciones, hasta llegar a las comunidades. El tiempo añade otra dimensión a la jerarquía evolutiva, con la interesante consecuencia de que se producen transiciones de un nivel a otro: a medida que el tiempo pasa, los descendientes de una sola especie pueden incluir diferentes especies, géneros, familias, etc. Pero la diferenciación jerárquica del mundo vivo no es ni necesaria ni suficiente para la autonomía de las disciplinas científicas. No es necesaria porque las entidades de un nivel jerárquico dado pueden ser objeto de estudio de diversas disciplinas: la célula, por ejemplo, lo es de la citología, la genética, la inmunología, etc. Incluso un solo *hecho* puede ser tema de estudio de varias disciplinas. El hecho de que yo haya escrito este párrafo puede ser estudiado por un fisiólogo interesado en el funcionamiento de los músculos y los nervios, por un psicólogo que se ocupe de los procesos mentales, por un filósofo preocupado por el problema epistemológico que estamos debatiendo, etc. Y, por otro lado, la diferenciación jerárquica del objeto de estudio tampoco es una condición suficiente para la autonomía de las disciplinas científicas que lo investigan: la teoría de la relatividad recorre todo el camino desde las partículas subatómicas hasta el movimiento de los planetas, y las leyes genéticas se aplican lo mismo a los organismos pluricelulares que a las entidades celulares e incluso subcelulares.

Una supuesta razón para la independencia teórica de los distintos niveles de la jerarquía es la aparición de «propiedades emergentes, no implícitas en el funcionamiento de los niveles inferiores, [pero] que pueden controlar los hechos de los niveles superiores». La cuestión de la emergencia viene de muy antiguo, en particular de las discusiones sobre la reductibilidad de la biología a las ciencias físicas. Se trata de dilucidar, por ejemplo, si las propiedades funcionales del riñón son simplemente las propiedades de los constituyentes químicos de dicho órgano. En el contexto de la macroevolución, la pregunta es: ¿tienen las especies propiedades diferentes de las que presentan los organismos individuales que las componen? He defendido en alguna parte que los problemas acerca de la emergencia de las propiedades están mal planteados, o cuando menos son improductivos porque sólo pueden ser resueltos por definición. La manera adecuada de formular los problemas sobre las relaciones entre los sistemas complejos y sus partes constituyentes consiste en preguntarse si las propiedades de los sistemas complejos se pueden *deducir* del conocimiento de las propiedades de sus componentes aislados. El tema de la emergencia no puede ser resuelto mediante discusiones acerca de la «naturaleza» de las cosas o de sus propiedades, pero sí puede hacerse por referencia a nuestro *conocimiento* de ellas.

Consideremos la siguiente cuestión: las propiedades del cloruro sódico —en la sal común— ¿son simplemente las propiedades del sodio y del cloro cuando se asocian según la fórmula NaCl? Si entre las propiedades del sodio y del cloro incluyo su combinación como sal de mesa y las propiedades de esta última, la respuesta es «sí»; de otro modo, la respuesta es «no». Pero la solución en ambos casos es un simple problema de definición, y zanjar el asunto mediante manipulaciones de la definición contribuye muy poco a la comprensión de las relaciones entre los sistemas complejos y sus componentes.

¿Existe alguna regla mediante la cual se pueda decidir si las propiedades de los sistemas complejos han de figurar entre las propiedades de sus componentes? Si suponemos que estudiando los componentes por separado podemos deducir en cierto modo las propiedades que éstos tendrán cuando se combinen entre sí, parece razonable incluir las propiedades «emergentes» en el conjunto de las propiedades de las partes. (Obsérvese que esta solución al problema implica que una característica que puede parecer emergente al principio puede no parecerlo en un estadio avanzado del conocimiento.) A menudo, no importa cuán exhaustivamente se haya estudiado un objeto aislado, es imposible comprobar las propiedades que tendrá asociado con otros objetos. No podemos deducir las propiedades del alcohol etílico, las proteínas o el ser humano a partir del estudio del hidrógeno, y por tanto no tiene sentido incluir las propiedades de aquéllos entre las de éste. Sin embargo, el punto importante es que el problema de las propiedades emergentes es falso y necesita una reformulación en términos de proposiciones que expresen nuestro conocimiento. Una cuestión legítima es si las *afirmaciones* referentes a las propiedades de los organismos (no las propiedades en sí) se pueden deducir lógicamente de las afirmaciones referentes a sus componentes físicos.

La cuestión de la autonomía de la macroevolución, al igual que otras cuestiones de reducción, sólo se pueden resolver mediante investigaciones empíricas de las consecuencias lógicas de las proposiciones, y no mediante discusiones acerca de la «naturaleza» de las cosas o de sus propiedades. Lo que está en liza no es si el mundo de los seres vivos está organizado jerárquicamente —que sí lo está—, o si las entidades de los niveles superiores tienen propiedades emergentes —que es una cuestión falsa—. Lo que está en liza es si, en cada caso particular, una serie de *proposiciones* formuladas en un campo definido del conocimiento (por ejemplo, la macroevolución) puede ser deducida de otra serie de proposiciones (por ejemplo, la teoría microevolutiva). Las teorías científicas son proposiciones sobre el mundo natural, y única-

mente la investigación de las relaciones lógicas entre las proposiciones permite establecer si una teoría o una rama de la ciencia se pueden reducir a alguna otra teoría o rama de la ciencia. Ello implica que una disciplina autónoma en un determinado nivel de conocimiento puede verse reducida a otra en una época posterior. La reducción de la termodinámica a la mecánica estadística fue factible sólo cuando se descubrió que la temperatura de un gas mantiene una relación simple con la energía cinética media de sus moléculas. La reducción de la genética a la química no podía haberse realizado sin antes descubrir la naturaleza química del material hereditario (desde luego, no estoy insinuando que la genética pueda reducirse hoy día completamente a la química, pero sí que es posible hacer una reducción parcial, que no podía hacerse antes de conocer la estructura y el mecanismo de replicación del ADN).

Nagel ha formulado las dos condiciones necesarias y a la vez suficientes para reducir una teoría o rama de la ciencia a otra: la condición de derivabilidad y la de conectabilidad[39].

La *condición de derivabilidad* requiere que las leyes y teorías de la rama de la ciencia a reducir se deriven como consecuencias lógicas de las leyes y teorías de la otra rama de la ciencia que pretende abarcarla. La *condición de conectabilidad* exige que los términos característicos de la rama de la ciencia a reducir puedan ser redefinidos en el lenguaje de la rama de la ciencia a la cual va a reducirse —tal redefinición es necesaria, claro está, para analizar las conexiones lógicas entre las teorías de las dos ramas científicas—.

Los procesos microevolutivos, por lo que hoy sabemos, son compatibles con los dos modelos de macroevolución —puntualismo y gradualismo—. A partir del conocimiento microevolutivo no podemos deducir cuál de los modelos macroevolutivos impera, ni podemos deducir las respuestas a otras muchas cuestiones macroevolutivas, tales como los ritmos de evolución morfológica, las pautas de extinción de las especies y los factores reguladores de la diversidad taxonómica. La condición de derivabilidad no se satisface: las teorías, los modelos y las leyes de la macroevolución no se pueden deducir de manera lógica de las teorías y leyes de la biología de poblaciones al menos en el estado actual del conocimiento.

Concluiremos, pues, diciendo que los fenómenos macroevolutivos son compatibles con las teorías microevolutivas, pero que su estudio requiere el planteamiento de hipótesis y modelos autónomos (que han de ser verificados empleando evidencias macroevolutivas). En este importantísimo sentido epistemológico, la macroevolución está desacoplada de la microevolución, y es un campo autónomo de investigación evolutiva.

VIII. ¿SELECCIÓN NATURAL O AZAR?

La ciencia busca la organización sistemática del conocimiento acerca del Universo, según principios explicativos susceptibles de verificación empírica. El método básico de la ciencia (el método hipotético-deductivo) consta de dos fases independientes: una imaginativa, la otra crítica. Tener una idea, adelantar una hipótesis o apuntar qué podría ser cierto es un ejercicio de imaginación, creativo, pero la idea o la hipótesis ha de someterse a la prueba y al examen crítico.

Las hipótesis y otros productos de la imaginación son el fundamento de la investigación científica. La preconcepción imaginativa de lo que podría ser cierto es lo que proporciona el estímulo para buscar la verdad y una pista sobre dónde cabría encontrarla. Las hipótesis guían la observación y el experimento, reduciendo el ámbito de las observaciones pertinentes a algo más manejable que el universo total de las posibles. Con independencia de su corroboración o refutación definitivas, toda hipótesis supone una valiosa aportación a la ciencia si estimula la investigación significativa.

Una hipótesis o teoría ha de ser evaluada primero en cuanto a su coherencia interna y en cuanto a su coherencia con las teorías aceptadas en el correspondiente campo de la ciencia. Además, toda hipótesis o teoría ha de ser verificada de un modo crítico, averiguando si las predicciones acerca del mundo de la experiencia obtenidas como consecuencia lógica de la hipótesis coinciden o no con los resultados desvelados por las observaciones y experimentos pertinentes. Una hipótesis es empírica o científica sólo si puede ser contrastada por la experiencia. La posibilidad de verificación empírica es el «criterio de demarcación» que distingue la ciencia de otros ámbitos de la razón, como la lógica o la metafísica[40]. Una hipótesis o teoría no verificable mediante observaciones empíricas y experimentos no pertenece al reino de la ciencia.

El contenido de información empírica de una hipótesis está definido por su probabilidad *a priori* de ser puesta a prueba, como ha demostrado Popper en su importante obra *La lógica de la investigación científica*. Una hipótesis científica divide el conjunto de las afirmaciones fácticas en dos subconjuntos no vacíos: 1) el de todas las afirmaciones empíricas con las que es incoherente, es decir, el conjunto de posibles refutaciones de la hipótesis, y 2) el conjunto de todas las afirmaciones empíricas que no la contradicen, es decir, con las que es coherente (las afirmaciones «permitidas»). Una hipótesis es científica sólo si el conjunto de posibles refutaciones no es vacío. Sobre las afirmaciones permitidas, la hipótesis nada dice, ya que aquéllas también pueden ser coherentes con otras hipótesis. La veracidad de las afirmaciones empíricas con las que es consistente una hipótesis no *verifica* esta última, aunque se vea *corroborada* provisionalmente en la medida en que resiste los resultados de las pruebas críticas.

El punto importante es que el contenido empírico de una hipótesis se mide por el conjunto de sus posibles refutaciones; cuanto mayor es éste, mayor es la cantidad de información de la hipótesis. Una hipótesis o teoría compatible con todas las posibles situaciones empíricas no es informativa. Por supuesto, las hipótesis científicas también se evalúan según otros criterios, tales como la elegancia y la sencillez argumental de la formulación y la amplitud de su capacidad explicativa.

Las reglas metodológicas de la verificación estadística establecen que las hipótesis pueden ser refutadas, pero que su certeza no puede afirmarse jamás irrevocablemente. Una hipótesis puesta a prueba (la hipótesis «nula») queda refutada si los valores observados de los parámetros pertinentes caen fuera del intervalo compatible con dicha hipótesis; pero si los valores observados caen dentro del intervalo permitido, no se verifica la hipótesis nula: la única conclusión válida es, simplemente, que ese conjunto particular de observaciones o experimentos no refuta la hipótesis.

LA TEORÍA DE LA SELECCIÓN NATURAL

La teoría sintética de la evolución —es decir, la teoría de la evolución por selección natural— posee un poder explicativo considerable. La selección natural no es más que el proceso de reproducción diferencial de las variantes genéticas alternativas. Según esta teoría, la selección natural es el principal rector de la evolución de los seres vivos, al fomentar su adaptación al ambiente en el que viven. El principio de la selección natural como proceso adaptativo, junto con algunas hipótesis subsidiarias y, por lo general, perfectamente corroboradas (por ejemplo, las relativas a la herencia mendeliana), puede explicar un gran número de hechos del mundo vivo, como la diversidad de los organismos, el cambio gradual en el curso de las generaciones y las extraordinarias adaptaciones a los diferentes ambientes y modos de vida. En realidad, la teoría sintética de la evolución es la teoría biológica más totalizadora.

La teoría en cuestión no sólo es coherente consigo misma, sino que también lo es con todas las teorías —o las más aceptadas— y todos los hechos conocidos de todos los ámbitos de la biología. Además, la capacidad explicativa de dicha teoría tiene un amplio alcance. La selección natural puede dar razón de las distintas trayectorias, ritmos y resultados de los procesos evolutivos. La radiación adaptativa en unos casos, la falta de diversificación filética en otros, los ritmos rápidos y lentos de cambio evolutivo, la diversidad genética amplia o reducida de las poblaciones, todas estas y otras muchas circunstancias pueden ser explicadas por la selección natural, considerando la existencia de los oportunos desafíos ambientales. Desde luego, es como debería ser: si los procesos evolutivos han de ser explicados por un único proceso director, dicho proceso ha de poder dar cuenta de las múltiples formas que la evolución tiene de conducirse. Pero el amplio alcance explicativo de la teoría de la selección natural entraña una desventaja metodológica.

Los filósofos de la ciencia han hecho dos críticas a la teoría de la selección natural: una es que la teoría conlleva un razonamiento en círculo; la otra, que no puede ser sometida a pruebas empíricas. Ambas críticas guardan relación entre sí, aunque no son equivalentes. Si la teoría es circular, no puede ser sometida a pruebas empíricas; pero aun cuando se pueda demostrar que no es circular, hay que demostrar la posibilidad de tales pruebas. Aquí sólo me ocuparé brevemente de estas consideraciones.

Una definición es circular cuando el término a definir figura en la definición, y una argumentación es circular cuando la conclusión también figura en el argumento como una de las premisas. No creo que las definiciones zanjen cuestiones importantes, pero suelen ser útiles para comunicar ideas. Se han propuesto muchas definiciones de selección natural; yo la he definido antes como el proceso de reproducción diferencial de las variantes génicas alternativas. Es evidente que las definiciones de la selección natural no tienen por qué ser circulares.

Los críticos que acusan a la teoría de la selección natural de ser circular, se refieren, por lo general, a la argumentación. Creen que los argumentos de la selección natural discurren, más o menos, como sigue: hay selección natural siempre que dos o más variantes génicas alternativas tienen distinta «eficacia» o «valor adaptativo» en un am-

biente dado; las variantes más aptas aumentarán de frecuencia en el curso de las generaciones, a expensas de las menos aptas. (En virtud del proceso sexual, las variantes genéticas más aptas no siempre aumentan de frecuencia; pero podemos ignorar aquí esta complicación, suponiendo, por ejemplo, que estamos hablando de organismos haploides asexuales.) Ahora bien, ¿qué variantes genéticas son más aptas? Simplemente, aquellas cuyos portadores se reproducen de manera más efectiva. La conclusión de que unas variantes genéticas aumentan de frecuencia y otras disminuyen se emplea en las premisas para definir la «eficacia».

Semejante presentación de los argumentos de la selección natural entraña un error fundamental. La teoría sintética de la evolución propone la selección natural como mecanismo para explicar la *adaptación*, y esto ya es manifiesto en *El origen de las especies* de Darwin. Antes de Darwin, las adaptaciones de los organismos se aceptaban como hechos sin explicación o, más a menudo, se atribuían al diseño omnisciente del Creador. Dios había dado alas a las aves para que pudieran volar, y provisto al ser humano de riñones para regular la composición de su sangre. Darwin se percató de que los organismos se adaptan al medio ambiente donde viven, y que sus rasgos, órganos y comportamiento están adaptados a las funciones que sirven. Aceptó el hecho de la adaptación y ofreció una explicación natural del mismo: la teoría de la selección natural. Introdujo la perspectiva teleológica de la naturaleza en el ámbito de la ciencia, sustituyendo la teleología teológica por la científica. Sólo entonces la biología pasó a ser una disciplina totalmente científica. Ahora cabía explicar el origen y la diversidad de los seres vivos, así como sus adaptaciones, como resultado de las leyes naturales plasmadas en los procesos naturales.

Una argumentación generalizada, aunque simplista, de la selección natural es la siguiente: ciertas variantes genéticas (y los caracteres por ellas determinados) son más útiles a sus portadores que otras, como adaptación a un medio ambiente particular; por regla general, los portadores de las variantes más adaptativas dejarán más progenie que los portadores de las menos adaptativas; por consiguiente, las variantes adaptativas aumentarán de frecuencia con el paso de las generaciones y, a la larga, se propagarán a todos los miembros de la población. Siempre que se defina la adaptación en términos que no sean de eficacia reproductora, el carácter circular queda eliminado. La selección natural es simplemente un sesgo estadístico de la eficiencia reproductora en favor de las variantes genéticas más adaptativas.

Huelga decir que he pasado por alto muchos problemas. Uno de ellos es cómo definir y medir la adaptación sin recurrir a la eficiencia reproductora. En principio es factible, pero en la práctica suele ser

difícil. No me explayaré sobre este problema, sino que me limitaré a afirmar dogmáticamente que la comprensión de las interacciones adaptativas entre los organismos y su ambiente ha de buscarse en los múltiples niveles de organización que van desde el ecosistema a los procesos moleculares subyacentes, pasando por la población y el organismo. Se conoce la base molecular de la adaptación en ciertos casos, como los mutantes auxótrofos o los resistentes a la penicilina o a la estreptomicina, entre las bacterias.

Otro problema es que las diferencias adaptativas no siempre conllevan diferencias de eficiencia reproductora. En otra parte he descrito ejemplos en los que la selección natural favorece variantes genéticas que reducen la adaptación de las poblaciones a su medio ambiente[41]. La selección natural puede llevar una especie hacia la extinción; más del 99,9 % de todas las especies existentes se extinguirán sin dejar rastro. A menudo, se trata de una dificultad más aparente que real. La selección natural es un proceso imprevisible, y un carácter que es adaptativo en ciertas condiciones puede no serlo en otras diferentes. Si las condiciones ambientales cambian, las otrora adaptaciones pueden convertirse en un lastre. Se plantean situaciones interesantes cuando el propio proceso de la selección natural cambia las condiciones críticas. Un carácter perfectamente adaptativo cuando se presenta sólo en unos pocos individuos, puede serlo menos si es común a toda la población. Este no es un fenómeno raro, y en realidad está en la base de muchos polimorfismos genéticos. En ocasiones, un carácter puede incrementar la adaptación de sus portadores respecto de los que carecen de él, pero el carácter puede no ser adaptativo para la población como un todo. Considérese, por ejemplo, una especie predadora en la que surge una mutación que multiplica fuertemente la eficiencia de captura sobre su principal presa; si la mutación se hace extensiva a toda la población, los predadores pueden eliminar las presas y, de este modo, acabar con su propio medio de subsistencia.

Ciertos críticos arguyen que la teoría de la selección natural no puede ser sometida a verificación empírica, porque, en principio, puede dar cuenta de muchas situaciones alternativas del mundo vivo. Esta crítica arranca de una confusión. La selección natural realmente puede explicar resultados alternativos (tanto los ritmos rápidos de cambio evolutivo como los lentos, por poner un ejemplo); pero justifica un resultado en un *conjunto dado de circunstancias* (cuando los organismos viven en un medio sumamente aceptable, vaya por caso). Lo importante es que la aseveración de que cierto proceso se debe a la selección natural puede permitirnos hacer predicciones concretas que quizá sirvan para verificar la explicación. Dobzhansky observó en una población natural de *Drosophila pseudoobscura* que ciertas ordena-

ciones cromosómicas cambiaban de frecuencia en el curso del año. Propuso que estos cambios se debían fundamentalmente a la selección natural, porque ciertas ordenaciones cromosómicas eran más adaptativas en primavera, mientras que otras lo eran más en verano, etc. Se hizo la predicción de que los cambios de frecuencia serían cíclicos, repitiéndose año tras año, y se corroboró. La temperatura fue identificada como uno de los factores ambientales responsables de las diferencias adaptativas entre las diversas ordenaciones. Se hizo la predicción de que ciertas ordenaciones cromosómicas estarían más adaptadas a las temperaturas cálidas que otras, y ésta se vio confirmada por los experimentos de laboratorio[42]. La intervención de la selección natural y la identificación de los factores ambientales selectivos en el conocido fenómeno del melanismo industrial ha sido también probado mediante los oportunos experimentos y observaciones. Y los ejemplos pueden multiplicarse.

La crítica de que la explicación de los procesos evolutivos en función de la selección natural no puede ser sometida a verificación empírica es errónea. Además, creo que hoy día existen pruebas suficientes que confirman la hipótesis de que la selección natural justifica la mayor parte de la evolución de los caracteres morfológicos, funcionales y etológicos de los organismos. Queda, sin embargo, mucho por hacer, sobre todo en cuanto a determinar las interacciones adaptativas específicas entre los organismos y el ambiente implicado en cada caso. Existe, además, un problema grave debido al carácter histórico de la evolución: las interpretaciones de acontecimientos del pasado sólo pueden ser corroboradas por analogía con procesos actuales.

La selección natural es una explicación demasiado fácil para dar cuenta de todos los procesos evolutivos. No deberíamos escatimar esfuerzos para probar la existencia de la selección natural en cada uno de los casos en que ha sido postulada, ni deberíamos aceptarla sin confirmación empírica como justificación de toda clase de proceso evolutivo. Y, por supuesto, daremos la bienvenida a toda hipótesis científica que dé razón del cambio evolutivo; habrá que prestarle la debida atención y someterla a pruebas empíricas.

LA TEORÍA NEUTRALISTA DE LA EVOLUCIÓN DE LAS PROTEÍNAS

Recientemente se ha propuesto la hipótesis de que buena parte del cambio evolutivo, sobre todo el cambio a escala molecular, puede deberse a procesos estocásticos, es decir, ocurridos al azar. Tal hipótesis ha recibido el nombre de teoría de la «evolución no darwiniana» o, más acertadamente, «teoría neutralista» o «teoría de la trayectoria aleatoria» de la evolución molecular[43]. La etiqueta de «evolución no darwiniana» lleva a confusión, ya que identifica esta teoría con otras teorías no darwinianas, como el neolamarquismo, el mutacionismo y el vitalismo en sus diversas formas. A diferencia de estas teorías citadas, la teoría neutralista se sitúa en el marco de la teoría sintética de la evolución, pues admite que las características morfológicas, funcionales y etológicas de los organismos evolucionan por efecto de la selección natural, que opera a través de los cambios adaptativos del ADN. Sin embargo, sostiene que buena parte del cambio evolutivo en el ADN (y, por consiguiente, en las proteínas codificadas por aquél) se produce mediante el proceso aleatorio de los errores de muestreo de una generación a otra.

La teoría neutralista acepta que una proporción grande de todas las mutaciones de reciente aparición son irremisiblemente deletéreas. La selección natural mantiene esas variantes genéticas perjudiciales a frecuencias bajísimas o las elimina. Los partidarios de la teoría argumentan que en muchos loci génicos —quizás en la mayoría de ellos— existe cierto número de mutantes que son prácticamente equivalentes con respecto a la adaptación. Se trata de mutantes funcionales, cualquiera de los cuales será seleccionado positivamente en relación con los deletéreos. Sin embargo, los portadores de genotipos alternativos para las variantes adaptativamente neutras no difieren en su adaptabilidad al medio ambiente; así pues, su frecuencia en la población no se ve afectada por la selección natural. Como las poblaciones constan de un número finito de individuos, la frecuencia de los mutantes neutros cambiaría de una generación a otra por efecto de los accidentes de muestreo. Se supone que las diferencias proteínicas interespecíficas, genéticamente determinadas, se deben al proceso aleatorio de la casualidad, no a la selección natural. Los omnipresentes polimorfismos proteínicos observados en las poblaciones naturales representan, según la teoría neutralista, situaciones transitorias de poblaciones que se desplazan de la fijación de un alelo a la de otro adaptativamente equivalente.

Ya he señalado que la teoría neutralista reconoce en la selección natural el proceso que elimina las variantes proteínicas perjudiciales. También ha de quedar claro desde el principio que la teoría de la selección natural admite, a su vez, que las frecuencias génicas se ven afectadas por el proceso estocástico de los errores de muestreo. El problema entre ambas teorías es si las diferencias proteínicas entre las especies y los polimorfismos proteínicos en el seno de las poblaciones son el resultado exclusivo (o principal) de procesos estocásticos, como defiende la teoría de la neutralidad, o si se ha de

recurrir a procesos no aleatorios, como sostiene la teoría de la selección natural.

Según el criterio *popperiano* de refutabilidad, la teoría de la neutralidad de la evolución proteínica tiene un rico contenido empírico. La teoría hace predicciones concretas acerca de las trayectorias de los polimorfismos proteínicos en las poblaciones y de las diferencias proteínicas entre éstas. Por tanto, puede ser sometida a pruebas críticas, analizando la congruencia —o la falta de ella— entre las predicciones de la teoría y los resultados de observaciones y experimentos significativos. Como señalan Kimura y Ohta, «la teoría neutralista nos permite hacer predicciones cualitativas y cuantitativas concretas, mediante las cuales puede ser verificada. Confiamos en que merced a este proceso de verificación seamos capaces de profundizar en el conocimiento de los mecanismos de la evolución a escala molecular»[44]. Seguidamente presentaré algunas observaciones y experimentos realizados en especies de *Drosophila* con el objeto de verificar la teoría neutralista.

POLIMORFISMOS PROTEÍNICOS EN *DROSOPHILA*

Las investigaciones reseñadas aquí se refieren a cinco especies de *Drosophila*. Cuatro —*D. willistoni, D. tropicalis, D. equinoxialis* y *D. paulistorum*— son gemelas, es decir, prácticamente indistinguibles desde el punto de vista morfológico; la quinta, *D. nebulosa*, está emparentada de cerca con las otras cuatro, pero morfológicamente se distingue de ellas con facilidad. Las cinco viven en los bosques tropicales del Nuevo Mundo, y sus distribuciones geográficas se superponen en un amplio territorio que incluye la mayor parte de Centroamérica y la mitad septentrional de Sudamérica. Se han estudiado miles de individuos recolectados en multitud de localidades.

Se ha analizado la diversidad proteínica mediante las técnicas de electroforesis en gel de almidón, perfectamente conocidas y que no precisan ser descritas aquí con detalle (véase el capítulo 2). La información que nos interesa respecto a estas técnicas es la siguiente: Se trituran moscas individuales y el homogeneizado resultante, colocado en un gel de almidón, es expuesto a un campo eléctrico durante unas horas. Acto seguido se sumerge el gel en una disolución química para probar la presencia de un enzima específico. Los alozimas (es decir, las variantes enzimáticas codificadas por los alelos de un único locus) quedan identificados en el gel como bandas de color aisladas. Observando las bandas del gel se puede determinar directamente la constitución genética de la mosca en el locus que codifica el enzima ensayado.

Estas técnicas no permiten diferenciar todas las variantes alélicas, ya que dos proteínas con diferentes secuencias de aminoácidos pueden tener idéntica movilidad electroforética. Por consiguiente, los «alelos» identificados no tienen por qué ser alelos individuales; pueden ser *clases* de alelos que codifiquen dos o más alozimas distintos, con idénticas movilidades electroforéticas.

Gracias a las técnicas de electroforesis en gel se ha demostrado que en las poblaciones naturales de la mayoría de organismos existe una gran diversidad proteínica genéticamente controlada. Entre el 30 y el 80 % de los loci genéticos estudiados en una población reflejan un carácter polimórfico, es decir, tienen dos o más alelos con frecuencias medianas o altas. En promedio, un individuo es heterocigoto en 5 a 20 de cada cien loci. Por regla general, los invertebrados son genéticamente más polimorfos que los vertebrados (véase el capítulo 2).

La tabla 8-1 presenta un resumen de la diversidad genética de las cinco especies de *Drosophila* antes mencionadas. En cada especie se han estudiado treinta y seis loci codificadores de enzimas. La proporción media de loci polimorfos, en una población, es del 72 ó el 51 %, según el criterio más o menos restrictivo de polimorfismo que se emplee. Por término medio, un individuo es heterocigoto en el 17,7 % de sus loci. Esta cantidad de diversidad genética es análoga a la hallada en otras especies de *Drosophila*, aunque está algo por encima de la media.

Tabla 8-1. Resumen de la diversidad genética en 36 loci de varias poblaciones de cinco especies de *Drosophila* estrechamente emparentadas[45]

Especie	Genomas muestreados por locus	Loci polimórficos por población* a	Loci polimórficos por población* b	Loci heterocigóticos por individuo
D. willistoni	4.983±636	0,738±0,064	0,491±0,072	0,179±0,37
D. tropicalis	1.731±229	0,647±0,067	0,474±0,076	0,152±0,031
D. equinoxialis	2.356±238	0,792±0,061	0,540±0,075	0,165±0,030
D. paulistorum	1.277±258	0,742±0,062	0,511±0,071	0,194±0,027
D. nebulosa	412±43	0,692±0,071	0,530±0,069	0,195±0,035
Todas las especies	10.759±341	0,722±0,025	0,509±0,012	0,177±0,008

* Se considera que un locus es polimórfico cuando la frecuencia del segundo alelo más común es como mínimo 0,01 (columna *a* de la tabla) o cuando la frecuencia del alelo más común es igual o inferior a 0,95 (columna *b*).

ALGUNAS PREDICCIONES DE LA TEORÍA NEUTRALISTA

La teoría de la neutralidad predice que, en el equilibrio, el número efectivo de alelos neutros por locus en una población, n, viene dado por

$$n = 4N\mu + 1 \qquad (1)$$

donde N es el tamaño efectivo o reproductor de la población, y μ la tasa de mutación por locus y generación para todos los alelos neutros. La ecuación (1) da por sentado que se pueden diferenciar todos los alelos neutros de un locus; pero mediante electroforesis no se pueden distinguir todas las variantes alélicas, sino sólo aquellas que codifican alozimas con diferentes movilidades electroforéticas. Ohta y Kimura han obtenido la siguiente ecuación para el número efectivo de alelos neutros detectables mediante electroforesis n_e en una población en equilibrio:

$$n_e = \sqrt{8N\mu + 1} \qquad (2)$$

En una población de organismos que se reproduzcan sexualmente con apareamiento al azar, el número efectivo de alelos no es más que el inverso de la frecuencia de los individuos homocigotos. Así,

$$n_e = 1/(1 - H) \qquad (3)$$

donde H es la frecuencia media de individuos heterocigotos por locus (que tiene el mismo valor que la frecuencia media de los loci heterocigotos por individuo).

El valor de H es 0,179 + 0,037 para *D. willistoni,* y oscila entre 0,152 y 0,195 en las otras tres especies (tabla 8-1). Para el conjunto de las cinco especies, el valor medio de H es 0,177 + 0,008. El grado de polimorfismo génico es prácticamente el mismo en todas las poblaciones locales de cualquiera de las especies del grupo de *D. willistoni.* Así pues, el número efectivo de alelos detectables mediante electroforesis en una población de cualquiera de las cinco especies es, aproximadamente,

$$n_e = \frac{1}{(1 - 0{,}177)} = 1{,}215$$

Sustituyendo este valor en (2), obtenemos $N\mu = 0{,}060$ ó $N = 1/17\mu$. Nuestras observaciones se verían satisfechas por cualquier conjunto de valores de N y μ cuyo producto esté en torno a 0,06.

Por lo general, las poblaciones locales de cualquiera de las especies del grupo de *D. willistoni* tienen distribuciones muy similares de frecuencias alélicas. La teoría neutralista predice que las poblaciones genéticamente aisladas deberían tener distintos conjuntos de frecuencias alélicas. Se ha indicado que esta teoría podría dar cuenta de la similitud de las frecuencias alélicas en distintas poblaciones, si existiera migración suficiente entre las poblaciones locales como para que la especie en su conjunto se aproxime a una única población panmíctica (es decir, con apareamiento aleatorio). En este caso, en las ecuaciones (1) y (2), N representa el tamaño efectivo de la población de la especie.

En ninguna de las especies del grupo de *D. willistoni* se conoce, ni siquiera de manera aproximada, el tamaño efectivo de la población. Sin embargo, para *D. willistoni* es como mínimo 10^9, y probablemente supere los 10^{10} individuos. El tamaño efectivo de las otras tres especies también es como mínimo de 10^9 individuos. La tasa de mutación de los alelos neutros tampoco se conoce, pero es al menos 10^{-7}, y probablemente más alta. Si aceptamos las estimas más bajas para ambos parámetros, N y μ, obtenemos $N\mu = 10^9 \times 10^{-7} = 100$. Si la teoría neutralista fuera correcta, el producto $N\mu$ debería ser 0,06, es decir, unas 1.600 veces menor. En otras palabras, usando las estimas mínimas para N y μ, el número de alelos predicho por la teoría neutralista según la ecuación (2) es $n_e = \sqrt{801} = 28$. La frecuencia media de homocigotos para los alelos detectables mediante electroforesis sería $1/28 = 0{,}035$; el valor observado es 0,823, es decir, 23 veces superior al requerido por la teoría. Y es probable que en la realidad los valores de N y μ sean mayores.

Una segunda predicción de la teoría neutralista se refiere a la distribución de la heterocigosidad de los loci. Según la teoría, en la mayor parte de los loci la proporción de individuos heterocigotos estaría en la vecindad del valor medio de la heterocigosidad, $H = 0{,}177$. Considérese la ecuación (2). Evidentemente, el tamaño efectivo de la población, N, es el mismo para todos los loci. Si se acepta que el ritmo de mutación, μ, es el mismo para todos los loci, la distribución de las heterocigosidades sería normal con una media de 0,179 para *D. willistoni* ó 0,177 para todas las especies. En la figura 8-1 se muestra la distribución observada de las heterocigosidades. Como se ve, dista mucho de ser normal. Tiene una moda en $H = 0$ y es bastante llana entre $H = 0{,}02$ y $H = 0{,}68$, con un exceso de loci en los valores inferiores de H.

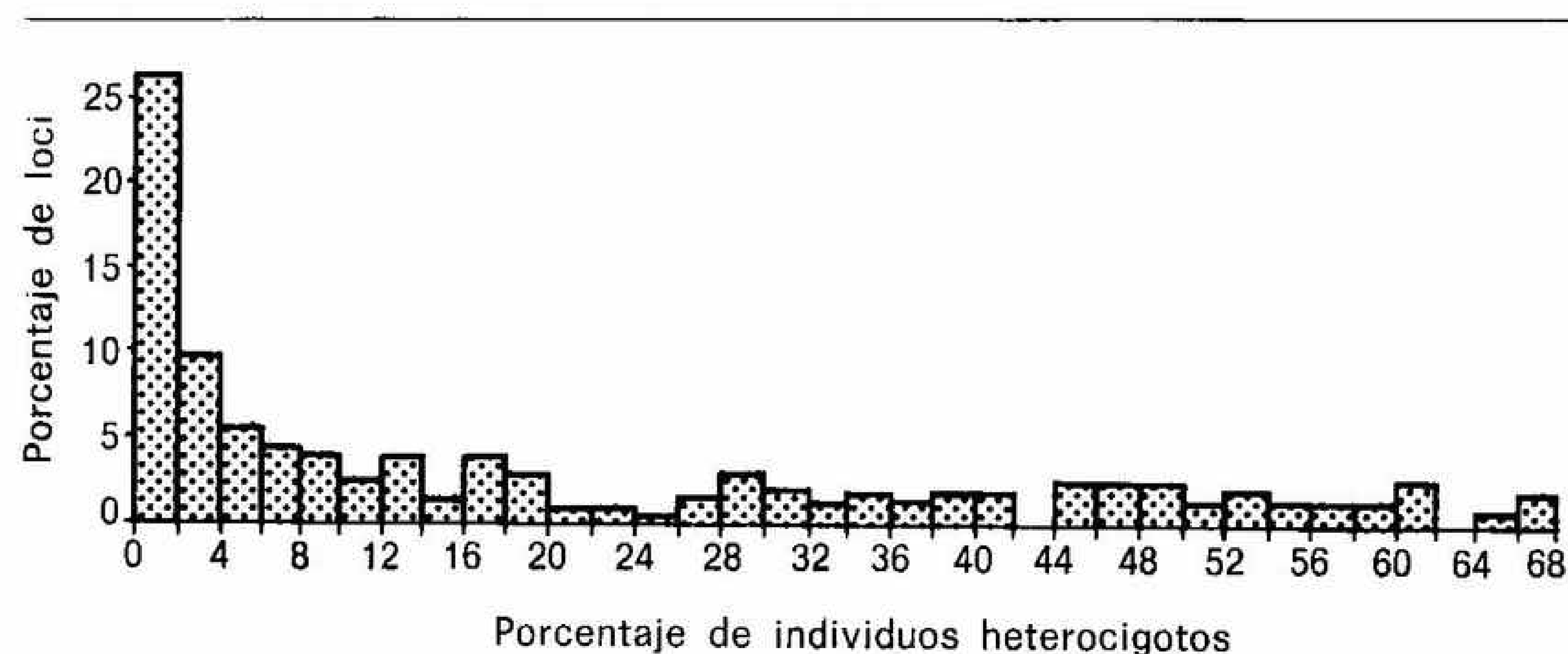


Fig. 8-1. Distribución de las frecuencias de los loci respecto de la proporción de individuos heterocigotos. El número de loci es 180. La heterocigosidad media para todos los loci es 0,177[45].

Las dos predicciones de la teoría neutralista examinadas hasta ahora están en radical desacuerdo con las observaciones realizadas. No obstante, el problema puede ser soslayado, arguyendo que las poblaciones de *Drosophila* aún no han alcanzado el equilibrio del polimorfismo neutro. Esta aseveración vuelve inoperantes las predicciones cuantitativas de la hipótesis neutralista. Sin embargo, es probable que estas especies de *Drosophila*, endémicas de las regiones ecuatoriales del Nuevo Mundo, hayan contado con grandes efectivos demográficos durante millones de generaciones. Además, la discrepancia entre las predicciones de la teoría y los valores observados es muy grande. Con todo, parece oportuno examinar otras predicciones que no dependen de que se haya alcanzado el equilibrio del polimorfismo neutro.

PAUTAS DE DIVERSIDAD EN DIFERENTES POBLACIONES

La teoría neutralista supone que existe un número muy grande de estados alélicos neutros en cada locus. La hipótesis requiere que el número de estados alélicos neutros detectables mediante electroforesis sea también muy grande. Las frecuencias alélicas de una población dada cambian con el paso de las generaciones por efecto de los errores de muestreo. Como dichos cambios se producen por un proceso estocástico, las configuraciones de las frecuencias alélicas divergerían gradualmente en poblaciones aisladas entre sí. A más

tiempo transcurrido desde su separación de la población ancestral común, mayor divergencia genética entre las diferentes poblaciones.

La predicción de que las poblaciones aisladas entre sí tendrían distintas configuraciones de las frecuencias alélicas está totalmente reñida con lo observado en las poblaciones del grupo de *D. willistoni*. En todas las poblaciones de cada especie se presentan en general los mismos alelos y con frecuencias similares. La información detallada de todas las poblaciones estudiadas en las cinco especies demanda demasiado espacio para poder ser presentada aquí, pero ha sido publicada en otras partes. Nos bastará con exponer unos cuantos ejemplos.

Las tablas 8-2 a 8-5 muestran las frecuencias alélicas en cuatro loci polimorfos de cinco poblaciones naturales de *D. equinoxialis*. Las poblaciones proceden de Venezuela: Catatumbo está al oeste, cerca de la frontera con Colombia; Caripito en el noroeste; Tucupita al este, en el delta del Orinoco; y El Dorado, al sur. Los alelos están representados en las tablas mediante números (*94*, *100*, etc.) que hacen referencia a la migración relativa de los correspondientes alozimas en geles electroforéticos. Los enzimas codificados por los cuatro loci son: leucina aminopeptidasa (locus *Lap-5*), fosfatasa ácida (*Acph-1*), hexoquinasa (*Hk-1*), y aldehído-oxidasa (*Ao-2*).

Obsérvense primero las distribuciones de las frecuencias alélicas en los loci *Lap-5* y *Acph-1* en las tablas 8-2 y 8-3. Hay diferencias de una localidad a otra en las frecuencias alélicas, pero sus distribuciones globales son muy parecidas en las ocho poblaciones. Por ejemplo, en el locus *Lap-5* el alelo *107* es el más frecuente en la práctica totalidad de los lugares, seguido del *109* y luego del *106* y el *105*. La similitud global de las frecuencias alélicas observada en los loci *Lap-5* y *Acph-1* es característica de la mayoría de los loci de *D. equinoxialis* y otras especies de *Drosophila*. Por el contrario, la teoría neutralista predice que en poblaciones aisladas entre sí deberían presentarse distintos conjuntos de frecuencias alélicas.

Tabla 8-2. Diversidad alélica en el locus *Lap-5 de cuatro poblaciones naturales de *Drosophila equinoxialis* de Venezuela[45]**

Localidad	Genomas muestreados	Alelos *105*	*106*	*107*	*109*
Catatumbo	122	0,01	0,04	0,89	0,05
Caripito	58	0,00	0,02	0,79	0,17
Tucupita	182	0,01	0,06	0,80	0,12
El Dorado	94	0,01	0,03	0,83	0,12

* Se han omitido algunos alelos raros.

Tabla 8-3. Diversidad alélica en el locus *Acph-1 de cuatro poblaciones naturales de *Drosophila equinoxialis* de Venezuela[45]**

Localidad	Genomas muestreados	Alelos 94	100	102	104
Catatumbo	120	0,01	0,08	0,08	0,83
Caripito	72	0,01	0,10	0,08	0,79
Tucupita	188	0,02	0,10	0,05	0,81
El Dorado	100	0,00	0,01	0,15	0,82

* Se han omitido algunos alelos raros.

Existen dos líneas de argumentación posibles para mantener la neutralidad de los polimorfismos frente al hecho de su similitud en diferentes poblaciones. Cabe argüir que no ha transcurrido tiempo suficiente desde que esas poblaciones se separaron de su antepasada común para que se hayan diferenciado genéticamente entre sí por muestreo aleatorio. También se puede alegar que ha habido un considerable flujo genético por migración entre las diversas poblaciones locales de modo que todas las poblaciones de la misma especie se aproximarían a una única panmíctica con más o menos las mismas frecuencias alélicas por doquier.

Sin embargo, ninguna de estas dos líneas de argumentación resulta satisfactoria cuando se toma en consideración la totalidad de los loci. La tabla 8-4 ofrece las frecuencias alélicas en el locus *Hk-1* de las cuatro poblaciones venezolanas de *D. equinoxialis.* Tres poblaciones son muy parecidas entre sí respecto a este locus, pero la de Caripito es totalmente distinta de las otras. Las cuatro poblaciones tienen distribuciones muy distintas de las frecuencias alélicas en el locus *Ao-2* (tabla 8-5). Por supuesto, las moscas que emigran de una localidad a otra llevan consigo una dotación completa de genes, y si las similitudes observadas en la mayoría de los loci se debieran al flujo genético *todos* los loci tendrían análogas distribuciones de las frecuencias alélicas. De igual modo, la diferencia entre poblaciones observada en los loci *Hk-1* y *Ao-2* muestra que ha transcurrido tiempo suficiente desde que las poblaciones se separaron de la antepasada común para que difieran genéticamente.

Se han aducido otros argumentos que también excluyen la migración como proceso que mantiene las similitudes entre poblaciones de una misma especie. En realidad, cuando se tienen en cuenta todos los loci y todas las poblaciones estudiadas, la teoría neutralista no

Tabla 8-4. Diversidad alélica en el locus *Hk-1 de cuatro poblaciones naturales de *Drosophila equinoxialis* de Venezuela[45]**

Localidad	Genomas muestreados	Alelos 96	100	104
Catatumbo	94	0,15	0,82	0,03
Caripito	62	0,66	0,34	0,00
Tucupita	98	0,15	0,82	0,03
El Dorado	100	0,09	0,90	0,01

* Se han omitido algunos alelos raros.

Tabla 8-5. Diversidad alélica en el locus *Ao-2 de cuatro poblaciones naturales de *Drosophila equinoxialis* de Venezuela[45]**

Localidad	Genomas muestreados	Alelos 101	102	103	104	105	106
Catatumbo	122	0,00	0,03	0,19	0,71	0,00	0,06
Caripito	60	0,00	0,40	0,05	0,48	0,00	0,05
Tucupita	180	0,01	0,12	0,32	0,47	0,05	0,03
El Dorado	100	0,12	0,82	0,01	0,01	0,00	0,00

* Se han omitido algunos alelos raros.

consigue dar razón de las pautas de la diversidad genética observada en las distintas poblaciones de una cualquiera de las cinco especies de *Drosophila.*

PAUTAS DE DIVERSIDAD EN DIFERENTES ESPECIES

El fracaso de la teoría neutralista para explicar las pautas de la diversidad genética resulta aún más rotundo cuando se comparan diferentes especies. La teoría predice que las distintas especies tendrán distintas distribuciones de las frecuencias alélicas. Como las especies están aisladas reproductivamente, los cambios alélicos por errores de muestreo seguirán trayectorias independientes en las diferentes especies. Las distribuciones de las frecuencias alélicas divergirán rapidísimamente (a la escala del tiempo evolutivo), y a más tiempo transcurri-

do desde que las dos especies se separaron de una población ancestral común, mayor grado de diferenciación existirá en cada locus. La magnitud de los cambios de frecuencia alélica debidos a errores de muestreo está inversamente relacionada con el tamaño de las poblaciones, y directamente con el lapso de tiempo transcurrido, mas para períodos largos de tiempo será aproximadamente igual para todos los loci génicos. Si se muestrean muchos loci, el grado *medio* de diferenciación entre dos especies es función del tiempo transcurrido desde su divergencia de la población ancestral común (y del tamaño de la población); pero las diferencias por locus se distribuirán de manera más o menos normal en torno a la media. Quizá merezca la pena señalar que las expectativas son las mismas, se puedan diferenciar o no todas las variantes alélicas; en el caso de las investigaciones electroforéticas, cada «alelo» puede constar en realidad de varios alelos que codifican polipéptidos con movilidades electroforéticas similares. (Las cuestiones planteadas en este párrafo han sido deducidas y formuladas en términos formales en otros lugares; no hace falta que presentemos aquí su formulación matemática.)

La situación encontrada en las especies del grupo de *D. willistoni* es totalmente distinta de las predicciones de la teoría de la neutralidad. La figura 8-2 muestra la distribución de los loci en función de su grado de diferenciación genética cuando se comparan todos los pares de especies gemelas. Si la variabilidad alélica fuera adaptativamente neutra, las similitudes genéticas se distribuirían de manera más o menos normal en torno al valor medio de 0,517. En lugar de eso, hallamos una distribución en *U*, bimodal; en la mayoría de los loci, cualesquiera dos especies resultan esencialmente idénticas o completamente distintas. En la figura 8-2 se incluyen varias comparaciones entre pares de especies, pero las distribuciones son análogas para todas las comparaciones por parejas.

Cuando se compara *D. nebulosa* con cualquiera de las especies gemelas, la similitud media es 0,352, menor que las correspondientes a las comparaciones entre especies gemelas. Pero la distribución de las similitudes por locus vuelve a ser bimodal, con la mayoría de los loci en ambos extremos de la distribución.

Las especies del grupo de *D. willistoni* están reproductivamente aisladas entre sí. Así pues, el flujo genético no puede explicar su gran similitud en un buen número de loci. En cualquier caso, si el intercambio genético explicara las similitudes de las frecuencias alélicas, las especies las tendrían similares en todos los loci.

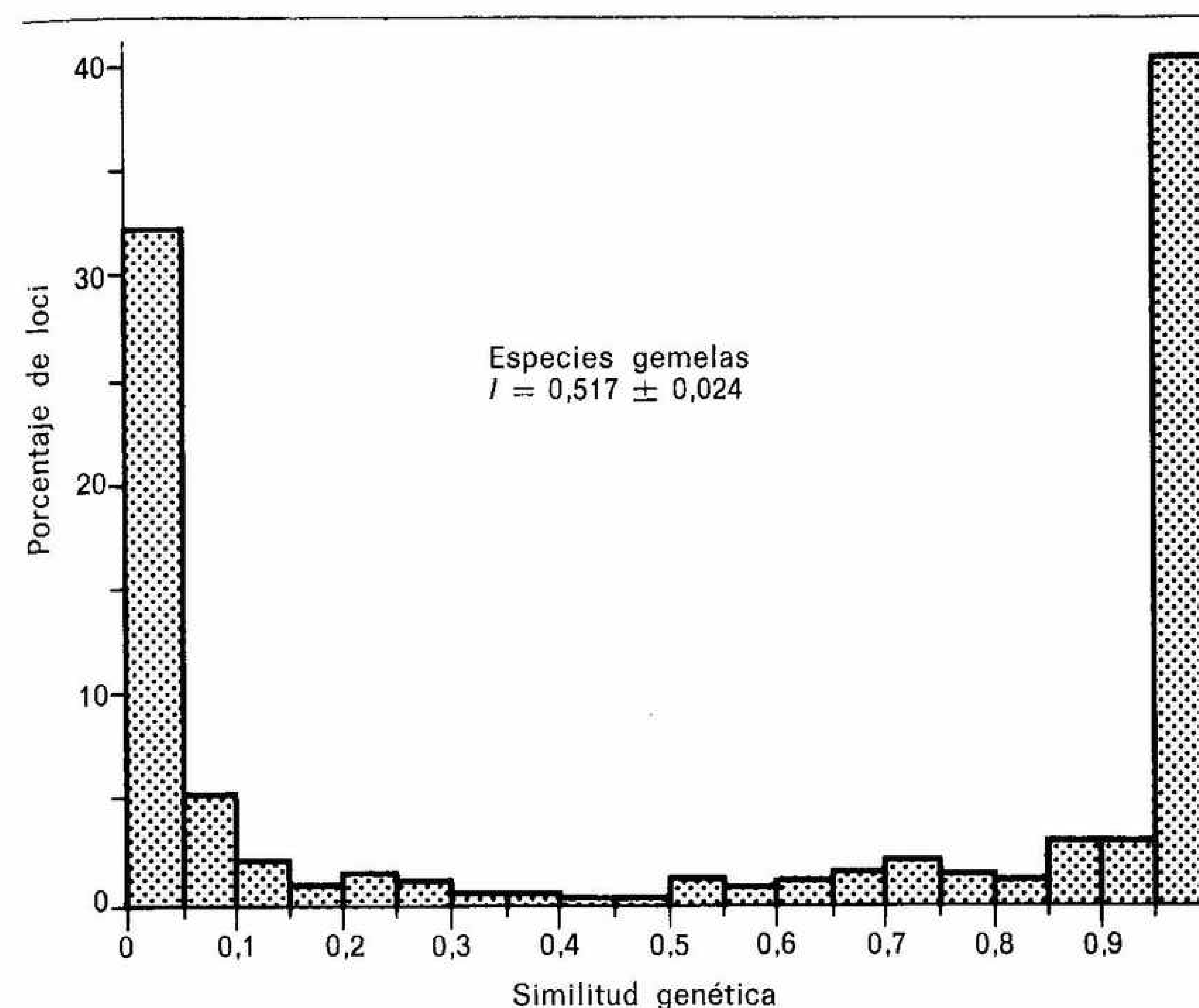


Fig. 8-2. Distribución de las frecuencias de los loci respecto de su similitud génica para comparar especies gemelas del grupo de *Drosophila willistoni*. I es la similitud génica media con su desviación típica (véanse los capítulos 1 y 2)[45].

UN EXPERIMENTO PARA COMPROBAR LA NEUTRALIDAD DE LAS PROTEÍNAS

Los partidarios de la teoría neutralista sostienen que pueden haberse fijado diferentes alelos en distintas especies por accidentes de muestreo ocurridos en el curso de muchas generaciones. En el ser humano, la forma más corriente de la cadena α de la hemoglobina difiere de la del gorila en uno de los 141 aminoácidos que componen la cadena. Se arguye que probablemente las dos cadenas α son equivalentes desde el punto de vista funcional, y que la presencia en el ser humano de una y no de otra es un accidente histórico. Si los dos polipéptidos son funcionalmente idénticos *en los organismos* en que

Tabla 8-6. Frecuencias alélicas en el locus *Mdh-2 de tres especies de *Drosophila*[46]**

Especies	Genomas muestreados	Alelos 86	94	100
D. willistoni	7.584	0,0015	0,0113	0,9814
D. tropicalis	7.706	0,9914	0,0063	0,0008
D. equinoxialis	5.806	0,0036	0,9916	0,0031

* Se han omitido algunos alelos raros.

se hallan presentes no es fácil de dilucidar en este caso, pero en *Drosophila* se dan situaciones análogas, y aquí sí que se pueden llevar a cabo las comparaciones experimentales oportunas.

En la tabla 8-6 se muestran las frecuencias alélicas halladas en el locus *Mdh-2* de tres especies de *Drosophila*. Este gen codifica la malato-dehidrogenasa. Cada especie tiene prácticamente fijado un alelo distinto: el alelo *100* en *D. willistoni*, el *86* en *D. tropicalis* y el *94* en *D. equinoxialis*. Ayala y Anderson han realizado el siguiente experimento: se recolectó en Tame, Colombia, un gran número de moscas (más de 3.000) de las tres especies, y cada hembra inseminada fue colocada en un cultivo individual. Se seleccionaron unos 20 cultivos de cada especie, la mitad de los cuales eran monomórficas para el alelo más común, o «salvaje», de la especie, y la otra mitad ra portadora del alelo raro. Se emplearon moscas de estos cultivos para iniciar dos poblaciones experimentales de cada especie, de modo que la frecuencia inicial del alelo salvaje era inferior a la natural al menos en una de las poblaciones. Se siguieron los cambios de frecuencia alélica en cajas experimentales durante algo más de 200 días, es decir, durante unas 10 generaciones.

El argumento del experimento es simple. Si los genotipos de *Mdh-2* son equivalentes desde el punto de vista adaptativo, los cambios de las frecuencias alélicas serán aleatorios en cuanto a dirección; la magnitud de los mismos, de una generación a otra, será pequeñísima, pues estarán inversamente relacionados con el tamaño efectivo de la población —unas 5.000 moscas en las condiciones experimentales—. Si, por el contrario, se produce selección natural, los cambios de las frecuencias alélicas tendrán dirección. En este caso se puede estimar el valor adaptativo de cada genotipo a partir de la dirección y la magnitud de los cambios.

Este experimento es crítico o «crucial» en el sentido de Francis Bacon, y se realiza en la encrucijada de dos teorías en competencia. Las teorías de la neutralidad y de la selección natural hacen predicciones opuestas sobre el resultado del experimento, y por tanto pueden ser puestas a prueba simultáneamente. Cabe una «sólida deducción» a partir de los resultados.

La figura 8-3 presenta el resultado del experimento para *D. tropicalis* y *D. equinoxialis:* los cambios de las frecuencias génicas tienen dirección. En las cuatro poblaciones experimentales se introdujo el mismo par de alelos, el *86* y el *94*. En *D. tropicalis*, el alelo *86* —el tipo salvaje en esta especie— aumentó de frecuencia a expensas del *94*. Por el contrario, el alelo *94* se vio selectivamente favorecido en las poblaciones experimentales de *D. equinoxialis*. Las dos poblaciones experimentales de *D. willistoni* partieron con los alelos *94* y *100;* el tipo salvaje, el *100*, fue el favorecido por la selección.

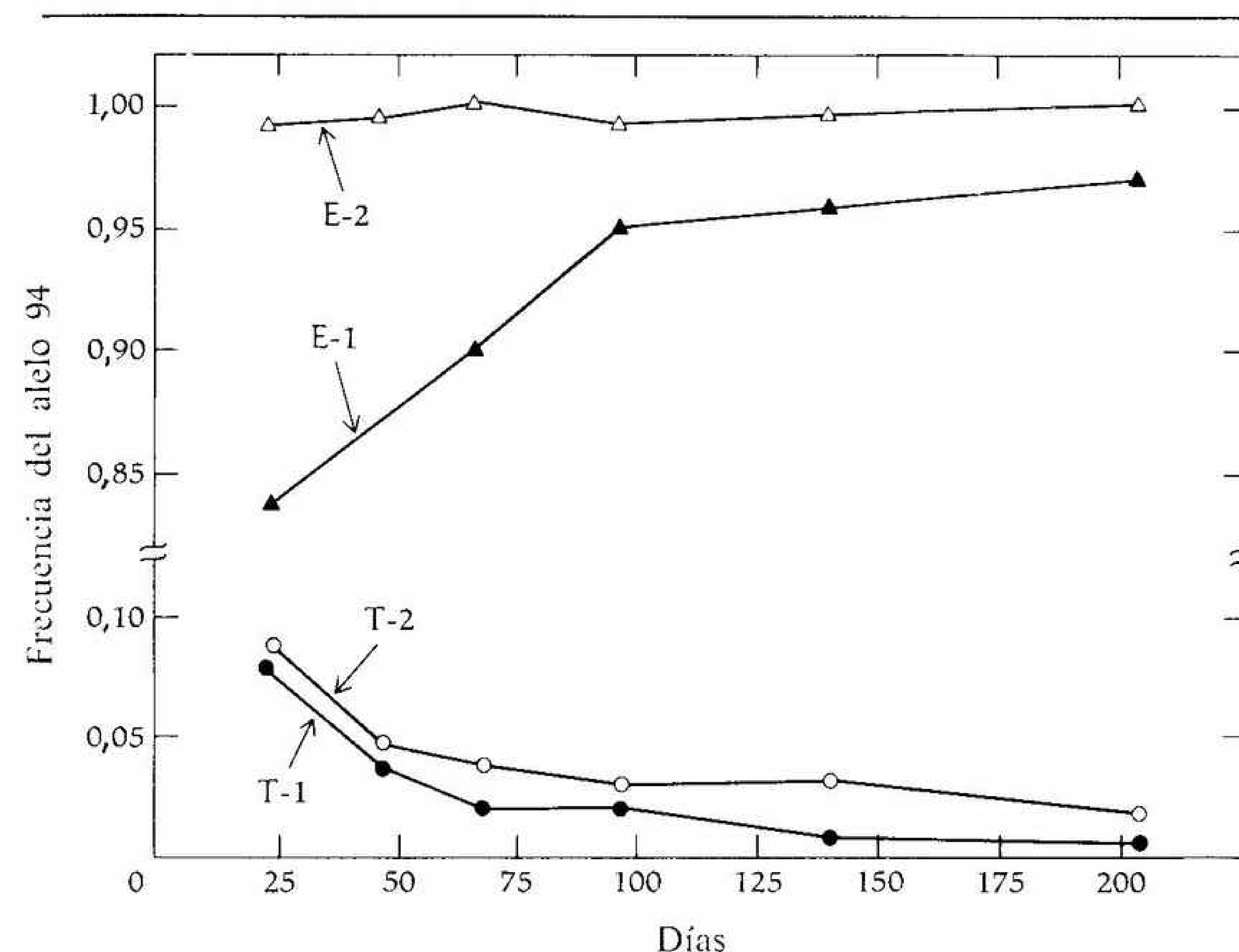


Fig. 8-3. Cambios en las frecuencias alélicas del locus *Mdh-2* de dos poblaciones experimentales de *Drosophila equinoxialis* (triángulos) y dos de *D. tropicalis* (círculos). En cada población se introdujeron dos alelos, el *86* y el *94*. El número medio de genomas ensayados por muestra y por población fue 530 ± 24[46].

Así pues, los genotipos del locus *Mdh-2* no son equivalentes en cuanto a adaptación. La hipótesis de que no existe selección natural fue puesta a prueba estadísticamente y hubo que rechazarla. En todas las poblaciones experimentales hay selección natural, que favorece el alelo más común en las poblaciones naturales de la especie implicada. Los efectos de la selección no pueden deberse a las condiciones ambientales particulares existentes en el laboratorio, pues éstas son las mismas en todas las poblaciones, y sin embargo los genotipos seleccionados favorablemente en una especie lo son en contra de las demás. Los experimentos demuestran a las claras que la selección natural no depende sólo de las propiedades «absolutas» de los alozimas, es decir, de las propiedades de los enzimas *in vitro* o fuera del organismo. Qué alozima se verá favorecido en una especie dada dependerá también del entorno fisiológico en el que actúe el enzima.

UNA PRUEBA EXPERIMENTAL DE LA SELECCIÓN NATURAL

Numerosas investigaciones han confirmado que la selección natural anda de por medio en muchos casos de cambio evolutivo. No es posible ni necesario revisar aquí tan voluminosa bibliografía. Lo que me interesa ahora son los omnipresentes polimorfismos proteínicos descubiertos durante la década de los sesenta en las poblaciones naturales de innumerables organismos. La evidencia presentada antes indica que las pautas de estos polimorfismos no son compatibles con la hipótesis de la neutralidad adaptativa. Síguese, por exclusión, que en ellos debe estar implicada la selección natural, pues es la única hipótesis alternativa a mano en el marco actual de la teoría evolutiva. Pero ¿existe alguna posibilidad de verificar directamente la hipótesis de la selección natural para los polimorfismos proteínicos? La respuesta es afirmativa, y numerosas investigaciones recientes han demostrado que determinados polimorfismos proteínicos están sujetos a selección natural. Presentaré sucintamente los resultados de algunos experimentos emprendidos para poner a prueba la hipótesis de que en las poblaciones naturales de *Drosophila* la selección mantiene *muchos* polimorfismos.

Sabemos hoy día que existe una gran diversidad genética en las poblaciones naturales de organismos con reproducción sexual exógama. En las especies del grupo de *D. willistoni*, más del 50 % de todos los loci proteínicos son polimorfos, y un individuo es heterocigoto en casi el 18 % de sus loci. Si muchos de estos polimorfismos se mantienen por selección natural, síguese que los individuos homocigotos en un número de loci superior a la media deberían tener una eficacia menor que los individuos «normales». Esta conclusión puede establecerse para los diversos tipos de selección natural, pero es más fácil de ver en el caso de la heterosis. Si hay muchos loci en los que los individuos heterocigotos tienen mayor eficacia que los correspondientes homocigotos, los individuos «normales» tendrán una eficacia muy superior a la de los que son homocigotos en un número mucho mayor de loci. El método para poner a prueba este pronóstico a escala de población fue ideado por Sved y Ayala; veamos escuetamente el fundamento del mismo.

Se definen dos tipos de población experimental, cada una con dos clases de moscas. En el primer tipo, algunas moscas son homocigóticas para un cromosoma completo recién extraído de una población natural; las restantes son heterocigóticas para el mismo cromosoma «salvaje» y un cromosoma «marcador». Este último tiene varios segmentos invertidos, lo cual impide eficazmente la recombinación con el cromosoma «salvaje»; lleva, además, un mutante dominante para identificar las moscas portadoras del cromosoma marcador, y un gen recesivo letal, de modo que las moscas homocigóticas para el marcador no son viables. Se puede estimar la aptitud de los homocigotos respecto de los heterocigotos a partir de la velocidad de cambio de la frecuencia de los cromosomas marcadores.

El segundo tipo de población experimental contiene moscas heterocigóticas para combinaciones aleatorias de cromosomas «salvajes» (es decir, moscas «salvajes»), y moscas heterocigóticas para el marcador y un cromosoma «salvaje». A partir de esta población se puede estimar la eficacia de las moscas portadoras del marcador respecto de las moscas «salvajes». Con ambas poblaciones experimentales se puede estimar la aptitud de las moscas homocigóticas para el conjunto de cromosomas respecto de las moscas heterocigóticas «salvajes».

La técnica de este experimento es laboriosísima, pero actualmente se dispone ya de información para tres espcies: *D. pseudoobscura*, *D. willistoni* y *D. melanogaster*[47]. En *D. melanogaster* se ha medido la eficacia de las moscas homocigóticas para el segundo y tercer cromosoma, que juntos dan cuenta de casi el 75 % del genoma de la especie. Las determinaciones de la eficacia se hicieron en 36 segundos cromosomas y 35 terceros cromosomas. La eficacia media de las moscas homocigóticas respecto de las «salvajes» fue en condiciones experimentales de 0,12 para el segundo cromosoma y 0,13 para el tercero. Y se han obtenido valores similares para las otras dos especies de *Drosophila* estudiadas.

Estos experimentos no nos dicen cuántos loci pueden estar implicados en la disminución de la eficacia biológica observada en los homocigotos. La varianza observada entre cromosomas en la eficacia

biológica es pequeña, y esto lleva a pensar que pueden estar involucrados muchos loci, cada cual con un efecto pequeño sobre la eficacia. A partir de estos resultados, y de algunas suposiciones simplificadoras, Tracey y Ayala han estimado que los polimorfismos mantenidos por selección natural pueden justificar la heterocigosis de casi 600 loci en un individuo medio de *D. melanogaster.*

COMENTARIOS FINALES

Las predicciones de la teoría neutralista de la evolución de las proteínas están en completo desacuerdo con las observaciones empíricas realizadas en diversas especies de *Drosophila.* Creo que la evidencia presentada aquí compromete gravemente la teoría neutralista. De todos modos, y cualquiera que sea su destino final, la teoría de la neutralidad supone una aportación fundamental a las investigaciones sobre la evolución. Como se indicó al comienzo de este capítulo, las hipótesis susceptibles de verificación son la base de la investigación científica, porque proporcionan el estímulo para buscar la verdad, y una pista sobre dónde podríamos hallarla. La teoría neutralista de la evolución de las proteínas puede ponerse perfectamente a prueba, porque hace predicciones concretas sobre la magnitud, las clases y las pautas de la diversidad proteínica de los seres vivos. Esta teoría ha inspirado y guiado muchas investigaciones —como las observaciones y experimentos reseñados aquí y otros muchos— emprendidas para comprobar si la evolución de las proteínas se produce mediante procesos estocásticos.

Las pruebas presentadas en este capítulo son incompatibles con la teoría neutralista, y son consistentes con la hipótesis de que en la evolución de las proteínas median procesos no aleatorios. Hay pruebas directas que corroboran la hipótesis de la selección natural de la diversidad proteínica. La selección natural se presenta como el proceso no aleatorio que dirige la evolución de las proteínas, así como la evolución de los caracteres morfológicos, funcionales y etológicos de los seres vivos.

IX. INGENIERÍA GENÉTICA Y ESTABILIDAD DE LAS ESPECIES

LOS PROCESOS DE CAMBIO EVOLUTIVO

La evolución consiste en cambios de la constitución genética de las poblaciones. La materia prima de la evolución son las variantes genéticas alternativas proporcionadas por los procesos de mutación y recombinación. Las variantes genéticas aumentan o disminuyen de frecuencia, generación a generación, como consecuencia de dos procesos: la deriva genética y la selección natural.

La mutación y la recombinación son en gran parte procesos aleatorios. Cabe determinar la frecuencia con que se producen ciertos sucesos, pero no cuándo tendrán lugar ni sobre qué individuo. La mutación y la recombinación también son procesos accidentales o aleatorios en otro sentido importantísimo para la evolución, a saber: no están orientados adaptativamente, sino que se producen con independencia de si son beneficiosos o perjudiciales para sus portadores.

La deriva genética es sencillamente el proceso de varianza en el muestreo de una generación a otra. Cuanto más pequeña es una población, mayores son los efectos de la deriva genética; pero si se consideran muchas generaciones, dicha deriva puede tener consecuencias importantes incluso en poblaciones grandes. La deriva genética es un proceso verdaderamente estocástico o al azar, y al igual que la mutación y la recombinación, actúa con independencia de las necesidades de los organismos.

La mutación, la recombinación y la deriva genética son procesos aleatorios, pero la evolución como un todo no lo es, ya que da lugar a organismos que son sistemas dotados de una alta organización y muy bien adaptados al medio en que viven. El proceso rector de la evolución es la selección natural, que provoca cambios en las poblaciones en la dirección de una creciente adaptación al medio en que viven los

organismos. Las variantes genéticas presentes en una especie determinan los límites entre los cuales la selección natural puede actuar; pero en qué dirección de entre las posibles alternativas evolucionará una especie lo determina la selección natural.

La selección natural se puede definir simplemente como reproducción diferencial. Esto significa que la selección natural tiene lugar cuando los organismos portadores de cierta variante genética tienen mayor probabilidad de producir descendientes que los portadores de las variantes genéticas alternativas y, en consecuencia, la variante genética favorecida verá incrementada su frecuencia de generación en generación. Los efectos de cada variante genética en sus portadores determinan la probabilidad de que éstos produzcan un número mayor o menor de descendientes, y esta probabilidad aumenta cuando esos efectos resultan beneficiosos como adaptaciones al medio ambiente. Así que, en conjunto, la selección natural y la evolución han producido organismos altamente organizados y bien adaptados.

La cuestión a resaltar es la siguiente: aunque las variantes realmente presentes en la población son las que determinan las trayectorias posibles por las que puede discurrir la evolución, la dirección que de hecho se sigue depende del proceso de selección natural.

La definición de la selección natural como «reproducción diferencial» es engañosamente simple. Las alternativas genéticas que resultan favorecidas en un caso particular dependen de las complejas interacciones entre los genes de un organismo dado, entre ese organismo y los demás de su misma especie y de especies diferentes, y entre los organismos y el medio ambiente. Por tanto, el resultado específico de la selección natural es a menudo difícil de predecir, dado que hay múltiples resultados posibles. La selección natural puede favorecer el cambio en un caso y el *statu quo* en otro; puede aumentar o disminuir la diversidad genética; puede favorecer la fusión de poblaciones diferentes, o su diferenciación en especies distintas. La dificultad de pronosticar el resultado de la selección natural es una cuestión muy importante para lo que trataremos en los próximos apartados.

En resumen, los procesos aleatorios de la mutación y la recombinación tienen un considerable significado en la evolución, porque proporcionan la materia prima para la selección natural. Cualquier otro proceso natural o artificial que introduzca nuevas alternativas genéticas en las poblaciones naturales también puede tener consecuencias evolutivas, porque proporciona opciones adicionales a la evolución. No obstante, la dirección de la evolución está determinada por la selección natural, que actúa en el sentido de aumentar la adaptación de los organismos al medio en que viven.

LA COADAPTACIÓN DEL ACERVO GÉNICO

Creo que es oportuno hacer algunas consideraciones generales previas antes de plantear la cuestión de cuáles son las posibles consecuencias evolutivas de la producción artificial de moléculas de ADN recombinante. Mis comentarios se referirán fundamentalmente a la evolución de los organismos eucariotas, y en particular de los que tienen reproducción sexual, como los mamíferos.

La inserción artificial de moléculas de ADN en el genoma de un organismo puede introducir nuevas variantes del mismo en las poblaciones, y puede aumentar asimismo su tamaño (es decir, la cantidad de ADN por célula). Estos efectos también se producen mediante procesos naturales: la mutación y la recombinación producen nuevas variantes genéticas, y el incremento del genoma tiene lugar mediante entrecruzamiento desigual. Éstos son procesos naturales omnipresentes, pero existe una diferencia importante con los procesos artificiales: las moléculas de ADN artificial pueden originar organismos con secuencias que nunca se hubieran presentado por procesos naturales. La recombinación genética sólo produce simples reordenaciones lineales de las secuencias de ADN ya presentes en un organismo dado; la mutación puede reemplazar, añadir o eliminar uno o varios nucleótidos, pero la probabilidad de que, por ejemplo, el gen que codifica el citocromo *c* en el ser humano se convierta mediante mutación o recombinación en un gen que codifique el citocromo bacteriano o la hemoglobina humana es de hecho nula.

Antes de seguir adelante, hay que señalar que en los organismos pluricelulares las moléculas de ADN insertadas no tendrán consecuencias evolutivas a menos que se incorporen al linaje germinal, esto es, a las células sexuales o a sus precursoras. Las inserciones de ADN en las células somáticas no pasarán a la generación siguiente, y por ende, no afectarán a la evolución.

No evaluaré aquí la viabilidad técnica de insertar moléculas de ADN recombinante en los linajes germinales de los organismos superiores (ni consideraré tampoco la posibilidad de que el proceso pueda acontecer de forma natural, porque eso no modificaría mis argumentaciones en nada sustancial). Aceptemos que las moléculas de ADN recombinante pueden ser insertadas sin problemas en el linaje germinal de los organismos superiores. ¿Es posible que tales moléculas de ADN extraño queden incorporadas para siempre en el genoma de una especie eucariota, modificando así la evolución de la misma? Creo que esto es extremadamente improbable, aunque podría producirse en circunstancias muy concretas. Seguidamente explicaremos, justificaremos y calibraremos tal afirmación.

En los organismos superiores, el «acervo genético» de una especie (es decir, el conjunto total de los genes que la determinan) es un sistema altamente coadaptado. Las variantes genéticas que se han conservado o incrementado por selección natural son las que interaccionan bien con todas las demás variantes genéticas presentes en la especie; cualquier variante genética discordante será seleccionada en contra y rápidamente eliminada.

Las pruebas de la coadaptación del acervo genético son convincentes. La coadaptación se produce incluso en cierta medida dentro de las poblaciones locales. Así, los experimentos con *Drosophila* y otros organismos han demostrado que los cromosomas obtenidos en el laboratorio mediante recombinación de cromosomas de diferente procedencia geográfica reducen a menudo la aptitud de sus portadores, y por consiguiente son eliminados por selección natural, mientras que la recombinación de cromosomas de la misma población local da lugar a cromosomas bien adaptados[48].

AISLAMIENTO REPRODUCTIVO ENTRE ESPECIES

La falta de coadaptación entre los acervos genéticos de poblaciones diferentes de la misma especie es relativamente insignificante si se compara con la falta de coadaptación entre especies distintas —muy considerable a juzgar por el hecho universal del aislamiento reproductivo entre especies—. Las especies son poblaciones aisladas reproductivamente, y dicho aislamiento se mantiene mediante *mecanismos de aislamiento reproductivo* (abreviadamente, MAR), tales como la diversidad de preferencias ecológicas, el aislamiento sexual, la inviabilidad de los híbridos y la esterilidad de los mismos, entre otros (véase el capítulo 2). En general, los MAR actúan de modo que evitan el cruzamiento de individuos de especies diferentes y eliminan los frutos de tales cruzamientos cuando éstos se han producido.

La formación de nuevas especies requiere que las poblaciones estén primero geográficamente aisladas entre sí, de manera que no exista intercambio genético entre ellas. Cuando las poblaciones separadas geográficamente empiezan a adaptarse a las condiciones locales se inicia la diferenciación genética. Si esta diferenciación va muy lejos, los acervos de las diferentes poblaciones dejarán de estar coadaptados. Si posteriormente ambas poblaciones entran de nuevo en contacto geográfico, cualquier híbrido que se produzca será inviable o estéril, o bien verá reducida su viabilidad o su fertilidad —es decir, las poblaciones exhibirán MAR incipientes entre ellas—. En ese caso, la selección natural favorecerá directamente el desarrollo de MAR adicionales, en particular los llamados «MAR de preapareamiento» (tales como el aislamiento sexual y la diversificación ecológica), que evitan completamente que se produzcan cruzamientos interespecíficos.

La selección favorece los MAR de preapareamiento porque cuando los híbridos están mal adaptados, cualesquiera genes que incrementen la probabilidad de apareamiento dentro de la especie y disminuyan la probabilidad de los apareamientos interespecíficos pasarán a la siguiente generación con una frecuencia más elevada que los genes alternativos con efectos opuestos, ya que será más frecuente que éstos se hallen presentes en los híbridos mal adaptados. La selección natural favorece el desarrollo de MAR cuando los acervos genéticos de las distintas poblaciones no están coadaptados entre sí. En resumen, los acervos genéticos de especies diferentes no están coadaptados entre sí, y su cohesión genética interna está protegida por diversos mecanismos de aislamiento reproductor.

PROBABLE DESTINO DEL ADN INSERTADO

Debido a la coadaptación interna de los acervos genéticos, es probable que los materiales genéticos introducidos por medios artificiales en organismos superiores —ya sean genes estructurales, elementos de control, o ambos— resulten seleccionados negativamente, y finalmente eliminados. Cualquier alteración esencial de la fisiología de la especie tiene muy poca probabilidad de ser aceptada por la selección natural, de modo que los organismos portadores de ADN insertado estarán en desventaja selectiva respecto del resto de la especie. Por consiguiente, el ADN insertado será eliminado más pronto o más tarde.

La inserción de ADN podría ser tolerada si no es genéticamente activo. Si el ADN insertado no se traduce ni afecta a los mecanismos reguladores, podría ser efectivamente «neutro» respecto de la selección natural, y verse transportado de forma pasiva por el genoma de la especie. El ADN inserto tendría entonces oportunidad de evolucionar gradualmente mediante acumulación de mutaciones y selección, y con el tiempo resultaría funcional. Sin embargo, en el genoma de las especies con reproducción sexual suele introducirse ADN no funcional por la vía del entrecruzamiento desigual. La inserción artificial de secuencias de ADN no funcionales podría, a lo sumo, acelerar la velocidad a la que el ADN no funcional se incorpora al genoma, pero es improbable que esto tenga mayores consecuencias evolutivas.

Hasta qué punto se acumula ADN no funcional en una especie es algo que estamos lejos de saber. La acumulación no puede ser ilimita-

da, ya que llegará un momento en que el ADN no funcional se convertirá en una carga (y por consiguiente será seleccionado negativamente) debido a la energía necesaria para sintetizarlo. Vale la pena señalar que la mayoría de los eucariotas —quizá todos— tienen ya ADN supernumerario, es decir, más ADN del que puede considerarse que lleva información genética.

Una secuencia de ADN insertado puede ser genéticamente funcional y aun favorecida por la selección natural si interactúa adecuadamente con el resto del genoma de la especie —lo que implica que el ADN insertado es capaz de operar en el marco morfológico, fisiológico y etológico de la especie—. Podemos considerar dos alternativas de entre un amplio espectro:

En primer lugar, consideremos que el ADN insertado sea simplemente una nueva forma alélica de un gen preexistente. Aunque en alguna situación particular esto podría mejorar la suerte de una especie en alguna circunstancia determinada, es improbable que tenga mayores consecuencias evolutivas. Hay que señalar que las especies con reproducción sexual llevan en su acervo genético grandes cantidades de diversidad, y que, en la mayor parte de las circunstancias, el incremento de la diversidad genética no cambia de manera apreciable el curso de la evolución.

Consideremos ahora una segunda alternativa, más interesante: la introducción de un gen (o unos pocos genes) que confiere a la especie una propiedad beneficiosa nueva sin destruir el desarrollo integrado del individuo ni la armonía del acervo genético de la especie. Esto podría permitir a la especie invadir nuevos nichos ecológicos, es decir, explotar nuevos recursos, o explotar los recursos habituales con más eficacia. Un ejemplo imaginable podría ser la adquisición por una planta de la facultad de fijar nitrógeno.

Es difícil evaluar cuál es la probabilidad de que un nuevo gen de esta naturaleza pueda ser aceptado por selección natural. Sería muy baja en el caso de los mamíferos y otros animales superiores con modelos de desarrollo complejos, pero no tanto en el de organismos con desarrollo más sencillo, como las plantas. Sin embargo, dudo que, incluso en este segundo caso, en condiciones naturales los portadores del gen nuevo puedan soportar la desventaja genética que supondría respecto de los otros organismos de la misma especie. Sin embargo, con la intervención humana, como en la agricultura, la incorporación podría mantenerse, y con gran provecho para la humanidad.

Si el gen (o genes) insertado hiciera más próspera la especie aun sin la intervención humana, las consecuencias más importantes serían más ecológicas que evolutivas. Los nuevos organismos podrían convertirse en plaga y desplazar a otras especies de su nicho ecológico; o resultar implacables parásitos que destruyesen a sus hospedadores. No obstante, permítaseme reiterar que considero muy improbable que la incorporación de una propiedad o carácter totalmente nuevo pueda ser preservada en especies superiores sin una intervención humana continuada.

HIBRIDACIÓN Y POLIPLOIDÍA

He señalado más arriba que los MAR son barreras contra la mezcla de material genético de especies diferentes, y que estas barreras se desarrollan para proteger la coadaptación interna de cada especie. Consideremos ahora dos contraejemplos que parecen desmentir esta afirmación: 1) la aparición natural de hibridación interespecífica, y 2) el gran número de especies alopoliploides presentes en ciertos grupos de plantas.

La hibridación interespecífica no es un fenómeno corriente, pero tampoco es una situación muy rara. En los animales sólo se produce hibridación interespecífica entre especies muy próximas, en general en lugares donde ambas han entrado en contacto geográfico reciente como resultado de perturbaciones ecológicas importantes, sean naturales o artificiales. Estos casos de hibridación, más que contradecir apoyan los argumentos antes expuestos. La hibridación interespecífica suele circunscribirse a una zona muy estrecha a lo largo de la línea de contacto, porque los híbridos son en general estériles o tienen una eficacia biológica menor. En general, conforme pasa el tiempo la selección natural refuerza los MAR entre las especies, y decrece gradualmente la tasa de hibridación. La «introgresión», es decir, la incorporación de genes de una especie en el acervo genético de otra, es un fenómeno raro en los animales. Cuando se produce, afecta a especies muy estrechamente emparentadas, y por tanto, a genes con secuencias de ADN y funciones muy similares. Las consecuencias evolutivas son limitadas.

La hibridación interespecífica y la introgresión son mucho más comunes en las plantas que en los animales, sin duda porque, como he indicado antes, las plantas tienen un desarrollo más sencillo que los animales superiores. Pero incluso en las plantas, la hibridación interespecífica y la introgresión sólo se presentan de manera natural entre especies con estrechos vínculos de parentesco, y no entrañan la incorporación de secuencias de ADN totalmente divergentes ni la adquisición de características o propiedades radicalmente diferentes de las que la especie ya poseía.

Los poliploides son organismos con dos veces o más cromosomas que los organismos de los que proceden. Los autopoliploides resultan de la duplicación del genoma de una especie determinada, mientras que los alopoliploides se originan por reunión de los genomas de dos especies diferentes. La poliploidía es un fenómeno relativamente raro en los animales, aunque se dé en las lombrices de tierra, las planarias y otros animales hermafroditas, así como en grupos con hembras partenogenéticas, como algunos escarabajos, mariposas nocturnas, cochinillas, camarones, peces rojos y salamandras.

La poliploidía, y en especial la alopoliploidía, es muy común en ciertos grupos de plantas, sobre todo entre las angiospermas, en las que se calcula que un 47 % de las especies son poliploides antiguos o recientes. La alopoliploidía se presenta generalmente entre especies muy próximas, de modo que los procesos de desarrollo no se ven muy perturbados porque los genomas de ambas especies están completos y son muy similares.

No se ha contemplado la producción artificial de alopoliploides mediante los nuevos métodos de recombinación genética. En cualquier caso, las técnicas para producirlos artificialmente existen desde hace varias décadas, e incluso se han empleado con especies no muy próximas. Las consecuencias evolutivas han sido nulas, y los beneficios para la humanidad —como la producción del *tritical,* un híbrido de trigo y centeno— modestos, aunque no insignificantes.

CONCLUSIÓN

En los párrafos que siguen voy a resumir mi posición. El proceso conductor de la evolución es la selección natural, que actúa sobre la diversidad genética que aparece mediante mutación y recombinación génica. La inserción de moléculas de ADN recombinante en organismos superiores incrementaría la diversidad genética presente en las especies, lo cual puede ser considerado equivalente a un aumento en los ritmos de mutación y recombinación. Es improbable que esto tenga consecuencias evolutivas importantes, porque la selección natural eliminará o inactivará las secuencias de ADN extraño que tengan efectos biológicos drásticos sobre sus portadores. Con la manipulación humana, la inserción de genes individuales en plantas agrícolas podrá ser muy beneficiosa para la humanidad, pero no será fácil de conseguir. No hay que perder de vista el peligro potencial de que una especie llegue a ser una plaga o se convierta en un parásito eficiente, aunque sea una posibilidad bastante remota.

No he tenido en cuenta para nada las probables consecuencias evolutivas de introducir moléculas recombinantes de ADN en procariotas. Permítaseme ahora un breve comentario en la misma línea de los razonamientos que he seguido hasta aquí.

Los procariotas no tienen sexualidad en el pleno sentido de la palabra, si bien se produce intercambio genético y recombinación mediante procesos naturales. Así pues, los argumentos expuestos más arriba en términos de coadaptación de acervos genéticos y de aislamiento reproductivo entre especies no son aplicables a los procariotas, o sólo lo son en un sentido muy limitado. Por otra parte, los procariotas, en comparación con los eucariotas, presentan una integración del genoma muy escasa, debido sobre todo a la falta de diferenciación hística y de desarrollo complejo. Por consiguiente, las consecuencias evolutivas de la inserción de moléculas de ADN son, en potencia, mayores en los procariotas que en los eucariotas. No cabe duda de que existe la posibilidad de producir cepas de procariotas beneficiosas o perjudiciales para la humanidad y para el equilibrio ecológico de la naturaleza.

X. LA GENÉTICA EN LA UNIÓN SOVIÉTICA: LYSENKO Y STALIN

STALIN, KRUSCHOV Y LYSENKO

En febrero de 1935, T. D. Lysenko —un charlatán ignorante con pretensiones de revolucionario científico— dirige un discurso a los participantes en el Segundo Congreso Soviético de Granjas Colectivas. Lysenko ataca a los genetistas soviéticos, llamándoles enemigos del pueblo que, con sus teorías importadas de Occidente, están destruyendo la agricultura en vez de ayudar a su desarrollo. El discurso satisface sobremanera a Stalin, quien, desde la presidencia, exclama: «¡Bravo, camarada Lysenko, bravo!» La aprobación explícita y pública de Stalin lanza a Lysenko a una carrera meteórica hacia la fama y el poder. Durante tres décadas, Lysenko y sus partidarios controlarán la enseñanza y la investigación biológicas y la agricultura de la Unión Soviética, llevando al país a un retraso increíble en las ciencias biológicas, y causando un fracaso tras otro en la agricultura de un país cuya industria pesada es comparable con la de los Estados Unidos.

El 12 de octubre de 1964 se reúne en el palacio del Kremlin, en Moscú, el Presídium del Comité Ejecutivo Central del partido comunista. Kruschov ha convocado al Comité con el propósito de reorganizar la agricultura y elevar los niveles de producción. La producción agrícola ha ido de mal en peor durante los últimos años. En 1963, la Unión Soviética, nación predominantemente agrícola, tuvo que importar, por primera vez en su historia, grandes cantidades de cereales para el sostenimiento de la población. La cosecha ha empeorado aún más en 1964. Kruschov, partidario ardiente de las teorías de Lysenko, ha preparado un informe dirigido al Comité Central en el que acusa a los enemigos de las teorías agrícolas de Lysenko como responsables del desastre de la agricultura. Los miembros del Comité, conscientes de que Lysenko ha ejercido un control total de la agricultura rusa durante casi treinta años, no están de acuerdo con Kruschov. Éste se encuentra descansando en Sochi, en la costa del mar Negro, con la intención de

volver a Moscú unos días más tarde para participar en las discusiones finales del Comité. El 13 de octubre, Kruschov es requerido urgentemente en Moscú. En la sesión plenaria del 14 de octubre, el Comité Ejecutivo Central del partido comunista decide unánimemente deponer a Kruschov como presidente del Consejo de Ministros y secretario del partido.

Durante los últimos 30 años, los científicos occidentales y los observadores de la política y economía soviéticas han ido comprendiendo cada vez mejor cuál ha sido la influencia de Lysenko. ¿Cómo fue posible que un charlatán casi inculto llegara a dominar totalmente una disciplina científica? ¿Qué suerte de influencias mantuvieron durante tantos años prácticas agropecuarias absurdas a pesar de su enorme coste para la economía del país? La respuesta autorizada y definitiva a estas preguntas se encuentra en un libro titulado *Ascenso y caída de T. D. Lysenko*. El autor es un eminente biólogo ruso, Zhores A. Medvedev, quien, a riesgo de represalias políticas, hizo circular el manuscrito entre los científicos soviéticos y aceptó su publicación en Occidente contra los deseos del gobierno soviético.

Medvedev demuestra contundentemente que Stalin y Kruschov apoyaron personalmente a Lysenko. La posibilidad de una biología y una agricultura soviéticas basadas en principios y prácticas completamente diferentes de los occidentales atrajo a Stalin. Influido por la astucia y los cumplidos de Lysenko, el dictador soviético llegó a convencerse de ser un genio biológico. Stalin colaboró personalmente con Lysenko en la redacción de los discursos y escritos más importantes de éste. Kruschov, menos engreído quizá respecto a sus conocimientos personales que Stalin, continuó apoyando a Lysenko. Al parecer, sus promesas exorbitantes de éxito para la agricultura convencieron a Kruschov de que, con las ideas de Lysenko, la economía soviética llegaría pronto a sobrepasar la de los Estados Unidos.

Medvedev demuestra la influencia definitiva que la asociación de Kruschov con Lysenko tuvo en la caída de aquél. La influencia de Lysenko terminó drásticamente en octubre de 1964, y a partir de entonces la genética soviética, y con ella la ganadería y agricultura, han resurgido gradualmente. Lysenko no fue castigado personalmente, pero perdió totalmente su influencia y sus seguidores.

«LOS HIJOS DE LAS TINIEBLAS SON MÁS ASTUTOS QUE LOS HIJOS DE LA LUZ»

La fama de Trofim Denisovich Lysenko comenzó con experimentos llevados a cabo en 1926 y 1927. Tales experimentos consistían en plantar guisantes con anterioridad a la cosecha del algodón en regiones con invierno relativamente suave. Aunque la originalidad de los experimentos es cuestionable, no cabe duda de su utilidad práctica: la cubierta provista por las plantas de guisantes permitía la utilización de los pastos aun durante el invierno. Lysenko, en cualquier caso, trató de sacar toda la ventaja posible de sus experimentos por medio de la publicidad. Varios políticos y periodistas fueron invitados a visitar sus parcelas experimentales. En agosto de 1927, uno de los periodistas publica en *Pravda*, órgano oficial del partido, un artículo sobre Lysenko.

Dos años más tarde, Lysenko se convirtió en una figura nacional, con su pretendido descubrimiento del proceso llamado por él «vernalización». Según él, la siembra de cereales en la primavera en vez del otoño exponía las semillas al calor y las lluvias del verano y aumentaba considerablemente la producción de grano. Lysenko comunicó sus resultados en el Congreso Agropecuario Nacional celebrado en enero de 1929, y su artículo, presentado en colaboración con Dolgushin, pasó inadvertido entre las 300 comunicaciones del Congreso. Incluso en la sesión en que el artículo fue presentado, varios científicos en ella criticaron a Lysenko por su metodología dudosa y por sus pretensiones de que se trataba de un descubrimiento importante. Los resultados de la vernalización, aunque no el nombre, eran conocidos desde finales del siglo XIX. Más recientemente, a partir de 1923, otro ruso, Maksimov, había obtenido resultados semejantes a los de Lysenko sin pretender que el método pudiera ser aplicado a la agricultura en gran escala. Tal pretensión (incorrecta) y el nombre «vernalización» era lo único nuevo en el artículo de Lysenko y Dolgushin.

Una vez más, Lysenko consiguió atraer el interés de los periodistas. El día siguiente a la comunicación de su trabajo, el diario *Leningradskaya Pravda* publicó un artículo con un gran titular: «Gran éxito de la ciencia soviética: es posible transformar cereales de invierno en cereales de primavera.» Durante 1929, Lysenko prosiguió una campaña sistemática de publicidad para divulgar los resultados de la vernalización en la granja de su padre. La producción por hectárea aumentó, según él, de manera espectacular. Finalmente, Lysenko consiguió su objetivo. Las autoridades se interesaron en sus teorías, y el comisario nacional de agricultura creó un «Departamento de Vernalización».

De 1931 a 1934, Lysenko, con ayuda de Prezent, un filósofo de segunda categoría que se había convertido en su eminencia gris, formuló su teoría del desarrollo fásico de las plantas. De 1934 a 1936 presentó una nueva «teoría» de la herencia. La teoría de la herencia basada en los descubrimientos de Mendel y desarrollada durante los primeros años del siglo XX, principalmente por la escuela de Morgan

en los Estados Unidos, afirmaba que los genes, portadores de las características hereditarias, se transmiten de padres a hijos a través de las células sexuales. Los genes se encuentran en los cromosomas, que a su vez existen en el núcleo de las células vivientes. En el año 1930, esta teoría de la herencia era universalmente aceptada, incluso en la Unión Soviética. La evidencia experimental y analítica en favor de la teoría cromosómica de la herencia estaba más allá de toda duda razonable. Pero Lysenko y Prezent denunciaron dicha teoría como reaccionaria y metafísica. La teoría morgano-mendeliana, como preferían llamarla ellos, era un producto capitalista que negaba los principios fundamentales del materialismo dialéctico. Sin base factual alguna, Lysenko y Prezent afirmaban que los genes no existen, y que la herencia es una propiedad general interna de la materia viva que, como tal, no necesita de un sistema genético separado, localizado en los cromosomas.

Los biólogos soviéticos en general habían reaccionado escéptica o negativamente frente a las prácticas agrícolas recomendadas por Lysenko. Con la publicidad adquirida por Lysenko y sus pretensiones de innovador de teorías biológicas, la oposición, particularmente de los genetistas, adquirió proporciones considerables. Monografías y artículos científicos, publicados en varias revistas, exponían la evidencia irrefutable en contra de las nuevas «teorías». La respuesta de Lysenko no fue la presentación de argumentos científicos y evidencia experimental, sino el recurso a la intriga política y a la demagogia. El golpe de gracia, desde el punto de vista político, fue administrado por Lysenko durante el Segundo Congreso Soviético de Granjas Colectivas, celebrado en 1935. En su discurso, publicado el 15 de febrero en *Pravda*, Lysenko afirmaba que «la técnica de la vernalización es un producto de la realidad soviética; una práctica que puede convertirse en cuatro o cinco años en una nueva rama científica [...]. Pero existen entre los científicos enemigos jurados de la vernalización, que recomiendan a los granjeros evitar la vernalización de las semillas [...]. Tales científicos son enemigos del pueblo, y un enemigo es siempre un enemigo, sea un científico o no lo sea». Es éste el discurso que llenó de entusiasmo a Stalin, quien expresó su aprobación con la palabras tristemente famosas: «¡Bravo, camarada Lysenko, bravo!»

El debate sobre la vernalización y sobre la teoría de la herencia se convirtió a partir de este momento en una purga política, en la denuncia y castigo de supuestos enemigos del pueblo. Lysenko intentó de manera consciente y premeditada intimidar a los científicos. Las alternativas eran aceptar sus teorías o el castigo político.

La segunda parte de la década de 1930 coincidió con las grandes purgas de Stalin, quien veía por todas partes enemigos del comunismo

soviético dedicados a derrocarle a él personalmente y al sistema. Lysenko, astutamente, fomentó esta obsesión paranoica de Stalin para sus propios fines. En la primavera de 1937, Stalin dirigió su famoso discurso a la asamblea plenaria del Comité Ejecutivo Central del partido comunista. Según él, existían deficiencias criminales en el funcionamiento del partido, y era necesario liquidar a los partidarios de Trotsky y demás saboteadores. La revista *Yarovizatsya*, fundada y dirigida por Lysenko, publicó el discurso de Stalin y, junto a él, un artículo de Prezent que acusa nominalmente a varios genetistas eminentes de ser partidarios de Bujarin y Trotsky. Vavilov, Agol, Levitt, Uranovsky y otros genetistas fueron tachados de reaccionarios, enemigos del pueblo, propagandistas de Hitler y espías de Gran Bretaña. Las acusaciones se reiteraron e intensificaron en los meses siguientes. Medvedev hace notar en su libro que se llevó a cabo «una campaña consciente y sistemática para silenciar a los oponentes de Lysenko y exponerlos a los órganos punitivos del gobierno». Mientras tanto, Lysenko se convirtió en el favorito de Stalin. El 28 de febrero de 1938, tomó posesión como presidente de la Academia Nacional de Ciencias Agrícolas.

DRAMA Y TRAGEDIA

La historia humana es siempre dramática, y frecuentemente contiene elementos de tragedia. La tragedia y el drama están estrechamente entrelazados en los sucesos narrados por Medvedev. A partir de 1937, muchos científicos soviéticos perdieron sus cátedras, y aun sus vidas, en la lucha en defensa de la verdad y de la dignidad humana contra el lysenkismo. Agol, acusado de trotskista, fue ejecutado; Levitt fue arrestado y murió poco después en prisión. Muralov, presidente del comité organizador del VII Congreso Internacional de Genética que debía celebrarse en Moscú en agosto de 1937, fue igualmente arrestado. (El Congreso fue pospuesto por las autoridades soviéticas por un año, pero, debido a que la persecución de los genetistas trascendió fuera de la Unión Soviética, el Comité Internacional de Congresos de Genética decidió finalmente celebrar el Congreso en 1939 en Edimburgo. Vavilov fue elegido presidente del mismo, aunque ni él ni ningún otro genetista ruso obtuvo el permiso para asistir.)

Si el antihéroe del libro de Medvedev es Lysenko, el héroe es Vavilov. Nikolai Ivanovich Vavilov era probablemente el botánico más eminente de su tiempo, con contribuciones notables en los campos de la patología y de la genética vegetal. Consciente de que la agricultura soviética carecía de base científica, Vavilov fundó la Academia de

Ciencias Agrícolas y se dedicó con un notable grupo de colaboradores a coleccionar por todo el mundo variedades de plantas de interés agrícola. Hacia 1937, Vavilov y sus colaboradores habían acumulado más de 150.000 variedades de plantas con el propósito de estudiarlas experimentalmente y obtener, por medio de cruzamiento, variedades agrícolas adaptadas al clima de las diversas regiones soviéticas.

A partir de 1935, el objetivo principal de los ataques de Lysenko fue Vavilov, aunque el renombre internacional de éste le protegió durante algún tiempo contra la posibilidad de ser arrestado. Pero a comienzos de 1939 el poder de Lysenko era suficiente como para permitirle un ataque definitivo. En marzo, Vavilov presenta al consejo de la Academia de Ciencias Agrícolas el informe anual de sus trabajos como director del Instituto Experimental Agrícola. Lysenko era ya el presidente de la Academia, y el consejo de la misma, que estaba dominado por sus partidarios, decidió rechazar su informe y exigió la subordinación de Vavilov a las directivas de Lysenko. Vavilov defendió sus actividades y las del Instituto. Pero sus argumentos teóricos, basados en evidencias experimentales, fueron rechazados por ser contrarios a las opiniones personales de Lysenko. Vavilov fue acusado de rebeldía. En su comentario final, Lysenko aludió claramente a la posibilidad de propinarle un castigo político: «Tal situación no puede continuar. Será necesario tomar medidas drásticas.»

Dada la situación calamitosa de la biología y convencido del peligro que corría su persona, Vavilov decidió recurrir él también a las autoridades gubernamentales. A principios del verano de 1940, Vavilov visitó en Moscú a Andreyev, secretario del Comité Central del partido comunista. Vavilov anticipó la catástrofe que se avecinaba para la agricultura soviética y requirió la influencia de Andreyev para obtener el retorno de las ciencias biológicas hacia una situación más normal. Pero ya era tarde: la influencia y el poder personal de Lysenko estaban por encima de Andreyev. Vavilov le confió a un amigo: «Incluso Andreyev tiene miedo de Lysenko.» A partir del verano de 1940, los científicos occidentales perdieron el contacto con Vavilov, su nombre desapareció de las publicaciones rusas. Pocos años más tarde, se supo que había muerto.

Medvedev explica en su libro cuál fue la suerte de Vavilov. El 6 de agosto de 1940 fue arrestado por policías secretos enviados expresamente desde Moscú, durante una expedición científica en Ucrania. El 9 de julio de 1941 fue condenado a muerte por la sección militar del tribunal supremo. Después de unos minutos de deliberación, Vavilov fue encontrado culpable de «pertenecer a una conspiración derechista, espiar para Gran Bretaña, sabotear la agricultura, estar en contacto con exiliados anticomunistas...». Medvedev hace notar que, en contra de lo acostumbrado, la sentencia no fue ejecutada inmediatamente, al parecer para evitar las repercusiones internacionales que la noticia de la ejecución pudiera tener si se llegaba a conocer fuera de Rusia.

Debido al avance de los ejércitos de Hitler, los prisioneros de las cárceles de Moscú fueron trasladados a otros lugares en octubre de 1941. Vavilov fue internado en la prisión de Saratov, en una celda subterránea sin ventilación. Hacia fines de 1942, Vavilov, que había desaparecido misteriosamente de la escena científica internacional, fue elegido miembro extranjero de la Real Sociedad de Londres. El prestigio de tal elección movió a la policía secreta a pedir la revisión del proceso. Pero ya era demasiado tarde: Vavilov murió unos días más tarde, el 26 de enero de 1943. Según el informe oficial, Vavilov murió de pulmonía; según el testimonio de un testigo personal, obtenido por Medvedev, la causa de la muerte fue malnutrición.

La historia de Vavilov es la historia de otros muchos genetistas rusos que eran, además de científicos eminentes, hombres de principios morales profundos, incapaces de renunciar a la verdad por consideraciones de bienestar personal. Las siguientes palabras de Vavilov dan testimonio de muchas vidas sacrificadas en defensa de la verdad: «Iremos al patíbulo, moriremos en la hoguera, pero no renunciaremos a nuestras convicciones.» Tal es el desenlace trágico a que lleva la irracionalidad cuando toma posesión del gobierno de las naciones; tales son las consecuencias de la falta de libertad de expresión cuando las decisiones de la autoridad no son expuestas a la evaluación y la crítica pública.

ANIQUILACIÓN TOTAL

La polémica en torno a las «teorías» de Lysenko se reanudó poco después de la rendición de Alemania. Lysenko y sus epígonos continuaron sus ataques contra las teorías genéticas y sus defensores, y desarrollaron una nueva «teoría» biológica según la cual la competencia por los recursos materiales entre organismos de la misma especie es un mito capitalista. Seguidamente reproduciremos dos párrafos, uno de Lysenko y otro de un discípulo suyo, para ejemplificar la inepta mezcla de terminología y conceptos biológicos con argumentos sociopolíticos que los caracterizan.

Sobre la competencia entre los miembros de una misma especie, Lysenko escribe (*Literaturnaya Gazeta,* 1947): «La humanidad constituye una sola especie biológica. Según los capitalistas, es de ley natural que los miembros de una especie compitan entre sí con el fin de

obtener los recursos necesarios para sobrevivir; los individuos mejor adaptados resultan victoriosos. Lo mismo, dicen, ocurre en la especie humana: los empresarios viven con lujo y sus millones de obreros viven en la miseria debido a que los empresarios son más inteligentes y capaces dada su herencia biológica.»

Prezent, teórico del lysenkismo, escribe lo siguiente (*Leningradskaya Pravda*, 6 de mayo de 1947): «El capitalismo, durante su período histórico floreciente y en la cima de su cultura, produjo una de las creaciones supremas del pensamiento biológico: el darwinismo, una visión histórica del mundo orgánico. El capitalismo corrupto ha producido, durante el período imperialista de su desarrollo, un bastardo abortado de la ciencia biológica: la doctrina metafísica y antihistórica de la genética formal.»

No es sorprendente que tales ideas carecieran de apoyo entre los biólogos sobrevivientes de las purgas de la década anterior, aunque al parecer impresionaban favorablemente a los políticos. Durante 1946 y 1947 aparecieron varios artículos en revistas científicas exponiendo la carencia total de valor científico de las teorías de Prezent y Lysenko. Al mismo tiempo, las prácticas agrícolas impuestas por Lysenko produjeron fracasos desastrosos: la siembra de cereales de invierno en Siberia causó un daño severo a la agricultura de esa región; la vernalización de las semillas en Ucrania y Crimea redujo enormemente la cosecha de sus fértiles campos; y, en Asia Central, la siembra de remolacha azucarera a finales de verano falló totalmente. Ciertos miembros del gobierno —entre ellos Zhdanov, comisario para la ciencia del Comité Central del partido— criticaron severamente a Lysenko y sus prácticas. La autoridad y prestigio de Lysenko comenzaron a desmoronarse, y Lysenko recurrió personalmente a Stalin.

Lysenko convenció a Stalin de que el fracaso de sus medidas agrícolas fue debido al sabotaje de los agricultores y de ciertos miembros del partido que trataban de desprestigiarle. Según él, sus oponentes científicos eran partidarios de la hegemonía internacional de los Estados Unidos y querían introducir conceptos capitalistas con el propósito de derrocar al gobierno comunista. Con astucia característica, Lysenko preparó el golpe de gracia contra sus críticos. La Academia Nacional de Ciencias Agrícolas constaba entonces de 17 miembros, muchos de ellos opuestos a Lysenko. El número de puestos era de 50, pero las vacantes debían ser llenadas por voto secreto, y desde que fue nombrado presidente Lysenko no se convocó ninguna elección. Lysenko obtuvo de Stalin el nombramiento de 35 nuevos miembros correspondientes sugeridos por él. Con control de la mayoría, Lysenko convocó para agosto de 1948 una sesión plenaria de la Academia. La suerte estaba echada.

Según escribe Medvedev, «la famosa sesión de la Academia en agosto de 1948 ha sido considerada como lamentablemente histórica. La sesión pasará a los anales de la historia humana como uno de los peores ejemplos de la aniquilación absurda de una rama científica y de la violación arbitraria y ultrajante de los derechos personales de los científicos.» Stalin colaboró estrechamente con Lysenko en la preparación del discurso inaugural de éste «Sobre la situación de las ciencias biológicas». Más tarde, en marzo de 1953, Lysenko escribía en *Pravda* que Stalin «corrigió personalmente el manuscrito, me explicó en detalle sus correcciones, y me dio instrucciones sobre la presentación del discurso».

El meollo del discurso era la tesis de que en la URSS existen dos biologías diametralmente opuestas. Una es materialista, soviética, michurinista; la otra es reaccionaria, capitalista, idealista y metafísica. Los partidarios de la genética mendeliana son reaccionarios e idealistas, portadores de influencias burguesas en la ciencia soviética. El texto completo del discurso fue publicado el 17 de agosto en *Pravda, Izvestia* y otros órganos centrales de la prensa soviética. Lysenko comenzó su discurso con la afirmación de que el texto había sido aprobado personalmente por Stalin. No quedó, pues, la menor duda en la mente de los presentes de que debían renunciar a las teorías genéticas y aceptar la dictadura intelectual de Lysenko o exponerse a la persecución política. La importancia concedida por el gobierno al discurso de Lysenko se reflejó en el hecho de que Molotov, en su discurso conmemorativo del 31 aniversario de la revolución comunista en octubre de 1948, repitió los puntos centrales del discurso de Lysenko.

La sesión de 1948 de la Academia de Ciencias Agrícolas marcó el apogeo del poder de Lysenko, y fue seguida por la hecatombe total de las ciencias biológicas y el sacrificio de un gran número de vidas. Centenares de biólogos fueron desposeídos de sus cátedras o puestos de investigación, bajo acusaciones de mendelistas, cómplices del imperialismo capitalista, sabotaje, antimarxismo, racismo y pecados semejantes. Muchos fueron deportados a Siberia, y otros fueron condenados a muerte. Inmediatamente después de la sesión, el ministro de Educación Nacional convocó una reunión de representantes de las instituciones de enseñanza superior para erradicar rápida y completamente el mendelismo. En las universidades e institutos de investigación biológica o agropecuaria se crearon comités cuya función exclusiva consistía en descubrir y denunciar a los partidarios del mendelismo. Un decreto del Ministerio de Educación Nacional, fechado el 24 de agosto de 1948, ordenó a los decanos de las universidades «reorganizar, en el plazo máximo de dos meses, todos los departamentos de ciencias biológicas; librarlos inmediatamente de todos aquellos opues-

tos a la biología michurinista; y reforzarlos con el nombramiento de lysenkistas en todos los puestos existentes». El mismo decreto ordenaba la abolición de todos los cursos sobre genética mendeliana y la destrucción de todos los libros basados en ella, y la eliminación de todos los proyectos de investigación con ella relacionados. Un decreto publicado al día siguiente ordenaba que todas las ciencias biológicas, tales como la anatomía, la histología, la patología, la microbiología y demás, fueran reestructuradas con arreglo a los principios de la biología michurinista enseñados por Lysenko. Incluso las cepas de la mosca *Drosophila* usadas para los experimentos de genética fueron destruidas por orden explícita del gobierno.

DE LO RIDÍCULO A LO SUBLIME

A partir de agosto de 1948, Lysenko se convirtió en un héroe nacional. El culto a su persona se extendió por todo el país: los grandes almacenes de las ciudades vendían bustos, bajorrelieves y fotografías de Lysenko; los niños de las escuelas aprendían poemas y cantares que exaltaban «la gloria eterna del académico Lysenko», y en varias ciudades se le erigieron monumentos públicos. En la portada del libro de Medvedev se reproduce la fotografía de una escultura en bronce que representa a Stalin y Lysenko sentados uno frente al otro: Stalin da instrucciones a Lysenko, cuya postura y expresión facial sugieren reverencia y celo. La escultura fue erigida en 1950 en una plaza de Ostrong, de donde ha sido removida en años recientes.

Medvedev comenta que siendo estudiante en el Instituto Timiryazov de Agricultura tuvo ocasión de asistir a una conferencia de Lysenko. Cuando llegó al Instituto, una banda de música le recibió. Las autoridades civiles y militares, incluyendo al propio ministro de Agricultura, y todos los profesores del Instituto estaban presentes. Cuando los vítores y aclamaciones se apagaron, Lysenko comenzó su exposición. Citemos algunas de las «brillantes» ideas de Lysenko que Medvedev recuerda haber oído en esa conferencia: los cuerpos vivos necesitan alimento continuamente; un caballo que ha cesado su interacción con el ambiente no es un caballo, sino un cadáver; si un pájaro cualquiera come orugas, produce cucos en vez de pájaros de su propia especie...

Lysenko ejerció un control absoluto de las ciencias agrícolas y biológicas de 1948 a 1964. Sin embargo, la oposición surgió gradualmente. Los críticos eran científicos eminentes, y muchos de ellos eran especialistas en ciencias no biológicas que habían descubierto la absoluta falta de base científica de las teorías de Lysenko. La muerte de Stalin, en 1953, les hizo concebir esperanzas de que la biología sería restaurada. En 1955, 300 científicos físicos, químicos, astrónomos y de otras ramas de la ciencia firman un documento que pide la destitución de Lysenko como presidente de la Academia Nacional de Ciencias Agrícolas. La petición fue concedida. Cuando la noticia trascendió fuera del telón de acero, fue recibida con júbilo por los genetistas de todo el mundo, que creyeron que significaba el comienzo de la restauración de la genética en la Unión Soviética. Desdichadamente, Lysenko pronto consiguió ganarse el apoyo personal de Kruschov. En 1958 pronunció un discurso en la sesión plenaria del Comité Central del partido comunista, en el que proclamó que la oposición contra él provenía de las intrigas del imperialismo occidental. Olshansky, su colaborador y amigo, fue nombrado presidente de la Academia de Ciencias Agrícolas.

Durante los años siguientes, escribe Medvedev, «Kruschov apoyó a Lysenko con mayor entusiasmo aún que Stalin». Sin embargo, resulta claro que la situación no podía continuar indefinidamente. Hacia 1962, la genética, debido a descubrimientos teóricos y prácticos sensacionales efectuados en los años anteriores, se había convertido en Occidente en la rama más activa de las ciencias naturales. Los científicos rusos sabían que las teorías de Lysenko habían sido, por el contrario, completamente estériles. Y el libro de Medvedev desempeñó un papel importante en el desenlace definitivo. Entre 1961 y 1962, Medvedev escribió las dos primeras partes del mismo, y, según nos cuenta en la tercera parte, consiguió hacer circular copias mecanografiadas de su manuscrito entre toda clase de científicos. Medvedev tenía conciencia de los riesgos que corría, pero, como otros genetistas antes que él, estaba decidido a arriesgar su bienestar personal en servicio de su patria y de la ciencia. En la sesión plenaria del Comité Ejecutivo Central del partido, celebrada en julio de 1963, el secretario del partido comunista de Moscú ataca a un tal «Medvedev, de la región de Kaluga, que ha preparado una monografía en la que se difama la biología michurinista y se exalta la genética burguesa». Con buen humor, Medvedev relata el incidente siguiente. Un alto oficial de la región de Kaluga, presente durante el discurso anterior, telefoneó a la capital de esta región ordenando la deportación del científico. Medvedev fue localizado y deportado, pero se trataba de otro Medvedev, bioquímico y no biólogo.

Hacia finales de 1963 y principios de 1964, muchos científicos, conscientes de la situación, estaban decididos a arriesgar sus vidas y a causar las iras del mismo Kruschov con el fin de obtener la restauración de la genética. En junio de 1964, la prestigiosa Academia de Ciencias tenía que elegir a tres genetistas entre sus miembros. Los

candidatos habían sido seleccionados por Lysenko y Kruschov; uno de ellos, Nuzdhin, había sido durante muchos años uno de los partidarios más activos de Lysenko. En la sesión dedicada a votar por los candidatos, el famoso bioquímico Engelgardt atacó los méritos de Nuzdhin, haciendo notar que no había realizado trabajos distinguidos ni en genética teórica ni en genética aplicada. Y el físico atómico Sajarov, cuyos descubrimientos hicieron posible la producción de la bomba de hidrógeno soviética, atacó la biología michurinista, y terminó con las siguientes palabras: «Mi propósito es llamar a la conciencia de todos los presentes para que los únicos votos a favor de Nuzdhin sean los de aquellos que, junto con él y con Lysenko, son responsables de esas páginas dolorosas e infamantes en la historia de la ciencia soviética que, afortunadamente, están acabándose. (Aplausos).» La candidatura de Nuzdhin fue rechazada: 126 miembros votaron en contra y sólo 22 ó 24 lo hicieron a favor.

La noticia irritó a Kruschov, que pidió explicaciones y amenazó con disolver la Academia. El fin de la hegemonía de Lysenko y de la biología michurinista estaba, no obstante, muy cercano. En octubre de 1964, Kruschov fue destituido. La genética soviética comenzó un proceso de restauración que, aun después de más de dos décadas, mantiene un nivel internacional de segunda categoría. Tal es la tesitura a la que lleva una política que trata de dominar la ciencia para sus propios propósitos.

TERCERA PARTE: SOCIEDAD Y CULTURA

XI. LA REVOLUCIÓN DARWINIANA

El ábside de Sant Climent de Taüll es uno de los murales románicos más bellos exhibidos en el Museo de Arte de Cataluña (fig. 11-1). Cristo Pantocrátor preside desde el centro de la bóveda, encuadrado por el alfa y la omega que simbolizan al Redentor como principio y fin de todas las cosas. La mano derecha se levanta en señal de bendición; la izquierda contiene el libro de la vida, en el que puede leerse *Ego sum lux mundi*, «Yo soy la luz del mundo». Un ángel a cada lado y los símbolos de los cuatro evangelistas completan la bóveda. Más abajo se encuentran las figuras erectas de la Virgen y los apóstoles yuxtapuestas una a otra, borradas en parte por las vicisitudes de los tiempos. Los colores vivos y el trazo firme son característicos del románico catalán. El hieratismo y la simetría extrema reflejan influencias bizantinas. No sabemos quién fue el autor de este fresco maravilloso realizado hacia 1123.

A poca distancia del Museo de Arte de Cataluña, se exhiben en el Museo Arqueológico de Barcelona numerosos artefactos prehistóricos, como una copa de cerámica argárica procedente de la Edad de Bronce de Andalucía (fig. 11-2). La parte superior de dicha copa es hemisférica, de diámetro algo mayor que la base, tope y soporte unidos por curvas de geometría perfecta y belleza suave. El alfarero de nombre desconocido que construyó la copa era un gran artista, además de artesano.

El diseño funcional de esta reliquia prehistórica indica el propósito de su creador: servir para beber. El fresco de San Climent de Taüll fue diseñado por su parte para instruir a los fieles en los dogmas fundamentales de la religión cristiana. No es razonable pensar que la copa o el fresco sean productos del azar: donde hay diseño hay diseñador.

Darwin es reconocido como el autor de la teoría de la evolución. Esto es cierto, pero el significado de la obra de Darwin va mucho más



Fig. 11-1. Pantocrátor del ábside de Sant Climent de Taüll. (Museo de Arte de Cataluña.)

allá del simple hecho de haber descubierto una nueva teoría científica, por importante que ésta sea. La influencia fundamental de Darwin inicia una revolución trascendental en la cultura moderna. La revolución darwiniana completa la revolución copernicana que comenzó a mediados del siglo XVI.

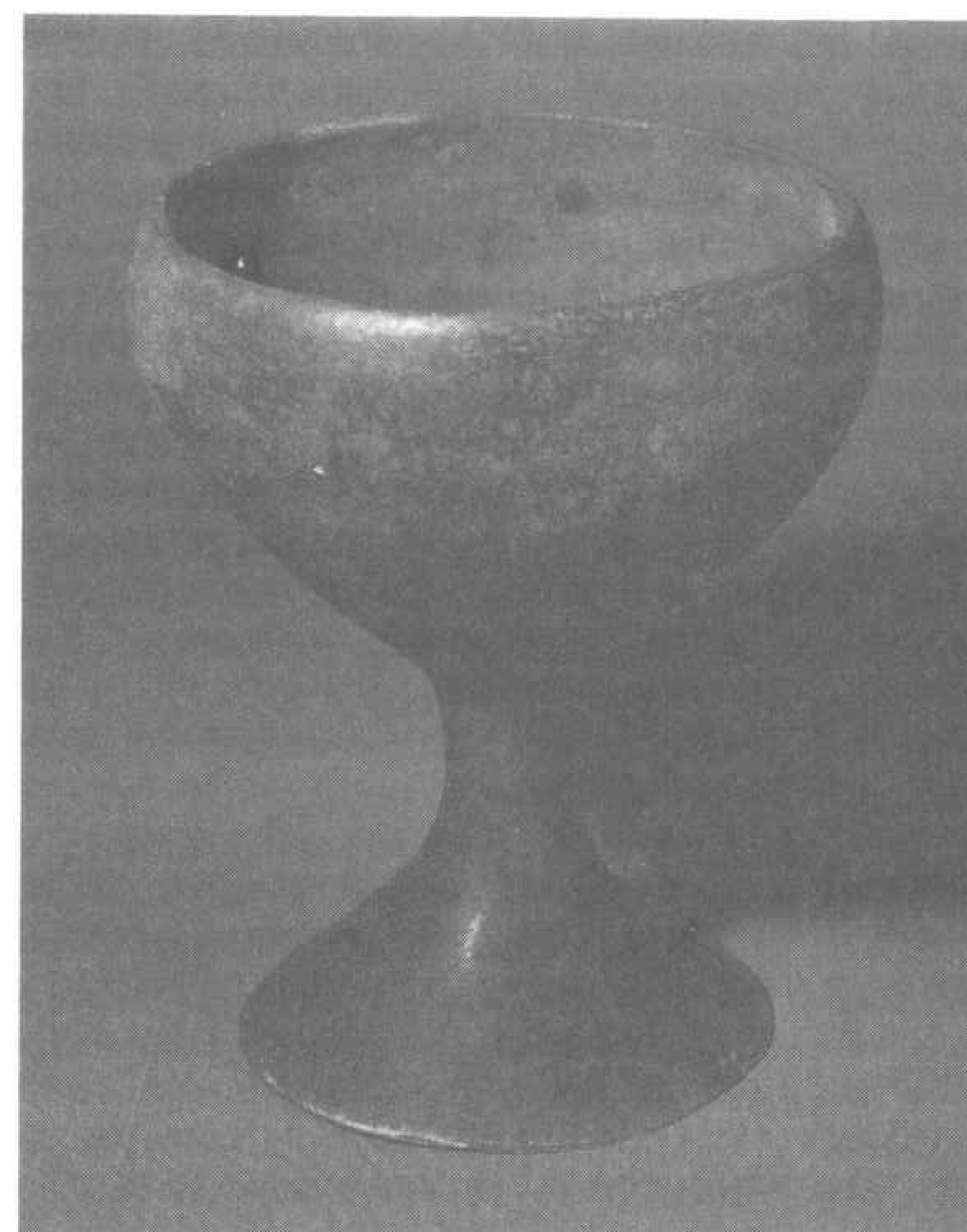


Fig. 11-2. Copa de la cultura argárica. (Museo Arqueológico de Barcelona.)

Las revoluciones de las órbitas celestes, de Nicolás Copérnico, introduce una nueva visión del mundo que nos lleva, a través de Kepler, Galileo y Newton, a la noción de que la Tierra no es el centro del Universo, sino un planeta pequeño que gira alrededor de una estrella común, y que el Universo es inmenso en el espacio y en el tiempo.

Pero la enjundia de la revolución copernicana va más allá de estos descubrimientos de la astronomía y de los descubrimientos de la física y otras ciencias naturales que ocurrieron consecuentemente. Copérnico y sus seguidores introducen la concepción del Universo como un sistema de materia en movimiento gobernado por leyes naturales. El Universo obedece a leyes inmanentes que determinan los fenómenos naturales: no sólo los movimientos y transformaciones de los cuerpos

terrestres, sino también los de los cuerpos siderales. El origen mismo de la Tierra, de los planetas y de otros cuerpos celestes puede ser explicado como consecuencia de leyes inmanentes. La revolución copernicana consiste en la sustitución de una concepción animista del Universo por una concepción causal, en el reemplazo de las explicaciones teológicas de los fenómenos naturales por las explicaciones científicas.

Darwin demostró que los organismos evolucionan; que los seres vivientes, incluyendo al hombre, son descendientes de antepasados muy diferentes de ellos; que los seres vivientes están relacionados entre sí porque tienen antepasados comunes. Quien quiera tomarse el esfuerzo de estudiar la evidencia y de juzgarla sin prejuicios no puede dudar que, por ejemplo, el hombre y los monos antropoides descienden de antepasados comunes que vivían hace unos diez millones de años; o que los mamíferos, del hombre al ratón y a la ballena, descienden de reptiles que vivían hace más de 200 millones de años.

Pero más importante que la evidencia de la evolución es que Darwin proveyera una explicación causal del origen de los organismos. Tal explicación causal es la teoría de la selección natural. Con ella, Darwin extiende al mundo orgánico el concepto de naturaleza derivado de la astronomía, la física y la geología, la noción de que los fenómenos naturales pueden ser explicados como consecuencias de leyes inmanentes, sin necesidad de postular agentes sobrenaturales.

La revolución copernicana había dejado fuera de su alcance el origen de los seres vivos con sus adaptaciones maravillosas: el ojo exquisitamente diseñado para llevar a cabo la función de ver, o la mano para asir, o los riñones para regular la composición de la sangre. Darwin completa la revolución copernicana, y con ello el hombre occidental alcanza su madurez intelectual: todos los fenómenos del mundo de la experiencia externa están ahora al alcance de las explicaciones científicas, que dependen exclusivamente de causas naturales.

Las dificultades aparentes superadas por Darwin no deben menospreciarse. Los seres vivientes dan evidencia de diseño, y donde hay diseño hay diseñador. Que el ojo del ser humano está constituido para ver y el ala del pájaro para volar parece querer decir de manera irrefutable que alguien los ha diseñado específicamente para tales propósitos. Cuando vemos el ábside de Sant Climent o la copa argárica prehistórica, sabemos que fueron creados por artistas con propósitos bien definidos.

Antes de Darwin, las adaptaciones y la diversidad de los seres vivientes eran aceptadas como hechos sin explicación, eran atribuidas a la sabiduría omnisciente del Creador. Dios creó las aves, los peces, las plantas, los planetas y, sobre todo, Dios creó al ser humano a su imagen y semejanza. A él le dio ojos para que pudiera ver, y a los peces agallas para que pudieran respirar en el agua. De hecho, los teólogos argüían que el diseño funcional de los organismos manifiesta la existencia de un Creador sabio. En el siglo XIII, Santo Tomás de Aquino formula tal argumento en su «quinta vía» para demostrar la existencia de Dios. En el mundo anglosajón, el teólogo inglés William Paley arguye en su *Natural Theology*, publicada en 1802, que es absurdo suponer que la organización compleja y precisa del ojo humano ha llegado a existir como resultado del azar.

Darwin acepta la premisa: los organismos están adaptados para vivir en sus ambientes —el pez en el agua, la cebra en la pradera y la lombriz en el intestino— y tienen órganos específicamente diseñados para llevar a cabo ciertas funciones —las agallas para respirar en el agua, las patas para correr y las alas para volar—. Darwin acepta la organización funcional de los seres vivos, pero pasa a dar una explicación *natural* de tal organización. Con ello, reduce al dominio de la ciencia los únicos fenómenos naturales que todavía quedaban fuera de ella: la existencia y organización de los seres vivos.

La publicación de *El origen de las especies* en 1859 tuvo un impacto considerable en la sociedad del siglo XIX. El libro se convirtió en tópico de salón sujeto a vehementes ataques y aun al ridículo. Los ataques mencionaban frecuentemente el origen del ser humano «a partir del mono» como proposición ofensiva e inaceptable. Pero subyacente a esta y otras críticas, residía una objeción más fundamental: la que se opone a la explicación causal de los aspectos finalísticos de los fenómenos naturales, que completa la eliminación de agentes sobrenaturales como principios explicativos de los procesos de la naturaleza.

Darwin resume el argumento central de la teoría de la evolución por medio de la selección natural de la manera siguiente:

> Dado que se producen más individuos que los que pueden sobrevivir, tiene que haber en cada caso una lucha por la existencia, ya sea de un individuo con otro de su misma especie o con individuos de especies distintas, ya sea con las condiciones físicas de la vida [...]. Viendo que indudablemente se han presentado variaciones útiles al hombre, ¿puede acaso dudarse de que del mismo modo lleguen a aparecer en otros organismos, en la grande y compleja batalla de la vida, variaciones útiles en el transcurso de muchas generaciones sucesivas? Si esto ocurre, ¿podemos dudar —recordando que nacen muchos más individuos de los que acaso pueden sobrevivir— que los individuos que tienen ventaja, por ligera que sea, sobre otros tendrán más probabilidades de sobrevivir y reproducir su especie? Y al contrario, podemos estar seguros de que toda variación perjudicial, por poco que lo sea, tiene que ser rigurosamente eliminada. A esta conservación de las diferencias y variaciones favorables a los individuos y la destrucción de las que son perjudiciales le he llamado yo *selección natural.*

La explicación darwiniana de la evolución de los seres vivientes por medio de la selección natural es, como tantas otras proezas de la mente humana, extremadamente simple al mismo tiempo que poderosa. El punto de partida es la existencia de variaciones hereditarias, un hecho de observación que Darwin consideraba incontrovertible aun cuando ignoraba los mecanismos de mutación que dan origen a la variación hereditaria. Otro hecho de observación es que sólo una fracción de los organismos sobreviven hasta su madurez y se reproducen; la mayoría mueren antes de dejar descendencia. Basándose en parte en la experiencia adquirida por los ganaderos y agricultores que practican la selección artificial, Darwin arguye que unas variantes hereditarias deben ser más ventajosas que otras con respecto a la probabilidad de multiplicarse de sus poseedores. Es decir, los organismos que poseen variantes favorables tendrán una probabilidad mayor de sobrevivir y reproducirse que los organismos carentes de ellas. Así pues, el proceso de la reproducción a través de las generaciones llevará al aumento gradual de las variantes hereditarias beneficiosas y a la eliminación de las variantes desventajosas.

Durante la década de los ochenta del siglo pasado, mientras el impacto de la teoría de Darwin comenzaba a sentirse a través del mundo occidental, un monje agustino, Gregor Mendel, llevaba a cabo experimentos con guisantes en el jardín de su monasterio de Brno en Moravia (Checoslovaquia; Austria en aquella época). Los experimentos de Mendel y su análisis constituyen, aun con arreglo a los cánones científicos de hoy día, un ejemplo magistral del método hipotético-deductivo de las ciencias empíricas. Mendel publicó sus resultados en 1866 en un artículo donde formula los principios fundamentales de la herencia biológica. Este trabajo, publicado en dos partes en una revista poco conocida, permaneció virtualmente ignorado hasta 1900, cuando los mismos principios fueron descubiertos independiente y casi simultáneamente por Hugo de Vries en Holanda y Carl Correns en Alemania. (Frecuentemente se menciona al austríaco E. Tschermak como uno de los redescubridores de las leyes de la herencia; pero aunque Tschermak obtuvo resultados semejantes a los de Mendel, su artículo de 1900 no aporta una explicación apropiada de los mismos.)

La teoría moderna (llamada «teoría sintética») de la evolución es una síntesis de los conocimientos genéticos y del principio darwiniano de la selección natural. La mutación y la recombinación genética constituyen las fuentes de la variabilidad hereditaria; la selección natural es el proceso directivo y organizador que da origen a seres complejos y altamente organizados, adaptados a vivir y reproducirse en ambientes determinados. La evolución biológica ocurre simplemente como consecuencia del aumento de unas variantes hereditarias y la disminución de otras, según sean ventajosas o no como adaptaciones a los organismos que las poseen.

La teoría sintética de la evolución fue formulada en sus postulados fundamentales en la década de los años treinta. Tales postulados se apoyan en una abrumadora evidencia, además de ser consistentes con los conocimientos de las demás disciplinas biológicas, y por ello son aceptados por los biólogos. Pero ¿cómo explicar el diseño funcional de los organismos sin postular la existencia de un diseñador? El ábside de Sant Climent fue pintado por un artista con una visión estética de cómo satisfacer la función didáctica religiosa. La copa argárica responde a la concepción de un artista andaluz de la Edad del Bronce. La selección natural es un proceso natural, sin preconcepciones de los organismos que resultan de tal proceso. ¿Cómo es posible que un proceso ciego pueda crear organismos, objetos que son inconmensurablemente más complejos y mejor diseñados que cualquier utensilio o cualquier obra maestra de arte?

Aun cuando no pueda tratar aquí de esta materia con todo el detalle que se merece, indicaré cómo la selección natural es, en un sentido profundo, un proceso creador. Como el alfarero prehistórico o el pintor románico, la selección natural no crea las materias primas, sino que utiliza las ya existentes para crear un producto que nunca pudiera realizarse sin su intervención. Pero, a diferencia del pintor y del alfarero, la selección natural no anticipa en una concepción atrevida cuál será el resultado final de su proceso.

Darwin concebía la selección natural como debida principalmente a diferencias en la supervivencia de los organismos. La selección natural se entiende hoy día de manera más precisa en términos genéticos y estadísticos como reproducción diferencial. La reproducción diferencial se puede deber a supervivencia diferencial, pero también a diferencias en fecundidad. La selección natural implica que ciertos genes se transmiten de generación en generación más frecuentemente que sus genes alternativos. De esta manera, ciertos genes llegan a ser más comunes a través de las generaciones, mientras que otros genes disminuyen gradualmente en frecuencia y finalmente desaparecen. El proceso de la selección natural puede por ello ser considerado como una desviación estadística en la velocidad relativa de reproducción de entidades genéticas alternativas.

Las entidades sujetas al proceso de selección natural son los genes. Sin embargo, los genes no existen aislados, sino en organismos. Los genes aumentan o disminuyen en frecuencia según sus efectos en los organismos que los poseen. Sin embargo, los organismos individuales

no persisten de una generación a otra como tales, mientras que los genes sí persisten.

La selección natural es un proceso determinado por el ambiente. La ventaja o desventaja selectiva de una entidad genética determinada debe ser siempre entendida en relación con un ambiente determinado. Un gen favorecido por la selección en un ambiente dado puede ser desventajoso en un ambiente diferente. Un ejemplo trivial es que las alas —y, por consiguiente, los genes responsables del desarrollo de las alas— pueden ser beneficiosas para las aves pero no lo son para los peces abisales.

Hablar del «ambiente» de los organismos es, sin embargo, una simplificación. Los ambientes naturales son extremadamente complejos y heterogéneos tanto en la dimensión espacial como en la temporal. El ambiente de una población de organismos incluye todos los elementos físicos y bióticos que afectan de una manera u otra a los individuos de esa población en toda su distribución geográfica. Diferencias climáticas, en recursos alimentarios, en competidores, etc., existen a lo largo de la distribución espacial de cualesquiera organismos. Y, por otro lado, los ambientes naturales no permanecen constantes a través del tiempo sino que cambian de la noche al día, de estación a estación y de un año a otro. Por consiguiente, el valor o eficacia reproductiva de una variante genética es el resultado de los efectos que esa variante produce en los organismos que la poseen en todos los distintos ambientes en que viven, y cambia de una generación a otra como consecuencia de cambios en las condiciones ambientales físicas o bióticas.

La heterogeneidad espacial y temporal de los ambientes es responsable de la evolución ininterrumpida de los organismos. Si los seres vivientes existieran en un ambiente uniforme y constante, la evolución tal vez hubiera producido un genotipo único óptimamente adaptado a tal ambiente y con ello se hubiera detenido. Un ambiente uniforme y constante es una abstracción mental sin realidad en la naturaleza.

Los genes actúan armónicamente unos con otros. El efecto de un gen determinado puede variar según qué otros genes existan en la población. Por tanto, la eficacia reproductiva de un gen debe ser entendida como el resultado medio de los efectos diversos que tal gen pueda tener en todos los individuos portadores del mismo. Estos efectos, y por ello la eficacia reproductiva de un gen determinado, frecuentemente cambian a medida que la constitución genética de una población cambia de una generación a otra. Así, la evolución biológica es un proceso impulsado hasta cierto punto por sí mismo: los cambios genéticos que ocurren en una generación pueden provocar otros cambios en las generaciones siguientes.

La acción del proceso de selección natural depende de la existencia de diversidad genética, tal como Darwin lo había ya indicado. En organismos de reproducción sexual como el ser humano, el número de genes variables es de varios millares. El número de combinaciones génicas posibles que se pueden formar con ellos es virtualmente infinito. De hecho, la mayoría de las combinaciones posibles nunca llegan a existir porque el número de individuos de la especie es inmensamente más pequeño que el número de genotipos diferentes posibles.

La enorme variedad genética que se da en los organismos constituye la materia prima sobre la que actúa la selección natural. Ésta se compara a veces con un tamiz que retiene las variantes genéticas útiles y deja perder las variantes desventajosas. La selección natural actúa ciertamente de esa manera, pero es mucho más que un proceso puramente negativo: de hecho es capaz de engendrar entidades genuinamente nuevas que de otra manera serían extremadamente improbables. La selección natural es un proceso creativo en el sentido que ya he mencionado: no crea las entidades genéticas sobre las que actúa, pero produce combinaciones genéticas adaptativas que nunca hubieran llegado a existir sin tal proceso.

La selección natural no es creadora en el sentido absoluto de creación que la teología cristiana predica como acto divino por el cual el Universo fue producido de la nada. El papel creador de la selección natural puede más bien ser comparado al del pintor o el alfarero. La arcilla o las pinturas no son creadas por el artista, pero la copa o el cuadro sí lo son. Es concebible que una combinación aleatoria de pigmentos pueda dar como resultado la combinación organizada de forma y color que constituye una obra de arte; pero la probabilidad de que la representación del ábside de Sant Climent se produzca como resultado de una combinación aleatoria de pinturas es infinitamente pequeña. De manera análoga, la combinación de las entidades hereditarias que poseen la información genética responsable de la formación del ojo de un vertebrado no hubiera podido ser nunca producida por un proceso de azar, ni aun teniendo en cuenta los tres mil millones de años transcurridos desde que la vida existe sobre la Tierra. La anatomía compleja del ojo, como el funcionamiento preciso del riñón, son resultado de un proceso que no es aleatorio, sino direccional y organizador: la selección natural.

El ejemplo que sigue puede ilustrar de qué manera la selección natural, un proceso puramente material, es capaz de engendrar nuevas formas de información genética organizada. Cuando se inoculan un centenar de bacterias intestinales de la especie *Escherichia coli* en un mililitro de medio de cultivo, éstas se multiplican rápidamente y

producen de dos a tres mil millones de individuos en unas horas. En las bacterias se dan mutaciones de manera espontánea, de modo que, por ejemplo, bacterias resistentes a la estreptomicina aparecen con frecuencias del orden de una por cada cien millones (1×10^{-8}). En el cultivo de nuestro ejemplo podemos anticipar que habrá entre 20 y 30 bacterias resistentes a la estreptomicina como resultado del proceso de mutación espontánea. Si se añade una cantidad apropiada de este antibiótico, sólo las bacterias resistentes a la estreptomicina serán capaces de sobrevivir y reproducirse. Las 20 ó 30 bacterias resistentes comenzarán en seguida a multiplicarse, y en unas cuantas horas habrá varios miles de millones de bacterias en el cultivo, todas ellas resistentes a la estreptomicina.

Ciertas cepas de *Escherichia coli* pueden reproducirse solamente en medios de cultivo que contienen cierta sustancia, el aminoácido histidina. Entre ellas aparecen espontáneamente formas mutantes capaces de reproducirse en ausencia de histidina con una frecuencia aproximada de cuatro por cada cien millones (4×10^{-8}) de bacterias. Si realizamos el experimento anterior con bacterias que necesitan la histidina, y trasladamos las bacterias resistentes al antibiótico a un nuevo medio de cultivo en el que existe estreptomicina pero no histidina, la mayoría de ellas serán incapaces de reproducirse debido a la carencia del aminoácido; pero unas cien sí podrán y empezarán a reproducirse y formar colonias hasta saturar el cultivo.

En el ejemplo que acabo de presentar, la selección natural produce, en dos estadios, bacterias resistentes a la estreptomicina y que además no necesitan histidina para desarrollarse. La probabilidad de que estos dos sucesos mutacionales ocurran en una misma bacteria es aproximadamente cuatro en diez mil billones ($1 \times 10^{-8} \times 4 \times 10^{-8} = 4 \times 10^{-16}$). Un suceso con probabilidad tan pequeña es improbable incluso en un cultivo muy grande de bacterias; sin embargo, debido a la selección natural, el resultado común del proceso es una población de bacterias que poseen, todas, las dos propiedades.

La selección natural produce combinaciones genéticas adaptativas altamente improbables precisamente porque procede paso a paso. El ojo humano no apareció repentinamente en su perfección presente. La formación del ojo requiere la integración de múltiples entidades genéticas, y por ello no puede resultar de un proceso puramente aleatorio. Durante al menos quinientos millones de años, los antepasados del ser humano poseían órganos sensitivos a la luz. La percepción de la luz, y más tarde la visión, eran importantes para la supervivencia y reproducción de tales organismos, y por ello la selección natural favoreció genes y combinaciones genéticas que aumentaran la eficiencia funcional de los órganos de visión, al menos en ciertos ambientes y organismos. Tales entidades genéticas se acumularon gradualmente hasta producir finalmente el ojo humano con toda su complejidad y eficiencia.

El proceso de selección natural puede explicar la formación y multiplicación de constituciones genéticas que nunca hubieran llegado a existir bajo la acción fortuita de los procesos de mutación y recombinación, puesto que las combinaciones genéticas complejas tienen una probabilidad *a priori* estrictamente infinitesimal. En este sentido, la selección natural es un proceso definitivamente creativo aun cuando no sea responsable de la creación de los elementos constitutivos, es decir, los genes.

Cambios evolutivos en la constitución genética de una población ocurren frecuentemente en la dirección de una mejor adaptación. Esto se debe simplemente a que los organismos con probabilidad mayor de reproducirse son precisamente aquellos que poseen variaciones ventajosas con relación al ambiente. Avanzaré aquí ciertas observaciones que son apropiadas para comprender mejor cómo la adaptación resulta del proceso de selección natural. La selección natural ocurre solamente con respecto a las condiciones del ambiente en que los organismos viven en un momento determinado; ni la selección natural ni la adaptación evolutiva resultante son capaces de anticipar las necesidades futuras. Los cambios ambientales que puedan llegar a ocurrir en un ambiente futuro no afectan de manera alguna la eficiencia reproductiva de los organismos en un momento dado. Cuando surge una situación ambiental nueva, si una población es incapaz de reaccionar adaptativamente el resultado es la extinción. El registro fósil es testigo de que la mayoría de las especies que existieron a través de la historia de la vida acabaron extinguiéndose.

El curso evolutivo de una población no puede fluir en todas las direcciones teóricamente posibles, sino que está condicionado por la historia anterior de la población, dado que la configuración genética de una población está determinada por los ambientes en que la población ha vivido en el pasado. Los genes y combinaciones genéticas que existen en una población en un momento dado son aquellos que han sido favorecidos por la selección natural en los ambientes en que la población ha vivido hasta ese momento. Y la configuración genética de una población en un momento dado delimita sus potencialidades evolutivas: los únicos genes y combinaciones genéticas que pueden ser multiplicados por la selección natural en esa población son aquellos que existen en la población en tal momento.

Un ejemplo obvio es la colonización de la tierra firme por los seres

vivientes. Las plantas colonizaron la tierra firme durante el período geológico llamado Silúrico; los animales durante el Devónico. Con ello se conquistaron ambientes nuevos y diversos para la evolución de la vida. Aparecieron nuevas plantas, pero las adaptaciones básicas de la vida vegetal permanecieron en todas ellas; tales adaptaciones habían surgido en el pasado, limitando así las posibilidades evolutivas de sus descendientes. Las adaptaciones que finalmente tuvieron lugar en las características anatómicas y fisiológicas de los animales no eran posibles en las plantas, ni las de las plantas en los animales.

La selección natural es un proceso puramente oportunista: cuando surge una nueva situación ambiental, una población determinada o responde con una adaptación apropiada o se extingue. La adaptación a una situación ambiental determinada puede tener lugar, sin embargo, de maneras diversas; cuál de ellas seguirá una población depende de la configuración genética preexistente y de circunstancias accidentales como las mutaciones y la recombinación genética. Tomemos como ejemplo la adaptación de las plantas a las condiciones de la vida características de los desiertos. La adaptación fundamental ocurre como respuesta a las condiciones de sequía que predominan durante la mayor parte del año, y a veces durante varios años sucesivos, y que llevan consigo el peligro de desecación.

Distintos grupos de plantas han satisfecho la necesidad urgente de economizar las reservas de agua de maneras diferentes. Los cactus, por ejemplo, han transformado las hojas en espinas y los troncos en barriles que contienen reservas de agua; la fotosíntesis tiene lugar en la superficie del tronco en vez de en las hojas. Otras plantas carecen de hojas durante el estío, pero en cuanto llueve producen rápidamente hojas, flores y semillas. Un tercer tipo de adaptación es el siguiente: las semillas germinan dando plantas efímeras que crecen, florecen y producen nuevas semillas, todo ello durante las pocas semanas que duran las lluvias; durante el resto del año las semillas permanecen quiescentes en el suelo.

La selección natural es un proceso capaz de explicar la adaptación de los seres vivientes a sus diversos ambientes y modos de vida. El proceso de la selección natural tal como lo he esbozado es coherente con la diversidad de plantas y animales que se da en la Tierra y con la historia de la vida tal como la conocemos por el registro fósil. Los fósiles demuestran que la evolución de la vida ha procedido de manera un tanto aleatoria, pero no completamente al azar. Los fenómenos de radiación, expansión, reemplazamiento, diversificación y extinción, tal como los muestra el registro fósil, pueden ser explicados por la teoría sintética de la evolución. Por otro lado, tales fenómenos evidencian que el curso de la evolución no ha seguido un plan fijo preordenado por un agente extrínseco o resultante de una actividad con fines preconcebidos, como los del artista o el alfarero.

La selección natural es un proceso que explica el carácter adaptativo de los organismos, puesto que las variaciones adaptativas tienden a aumentar la probabilidad de supervivencia y reproducción. Los argumentos de Aquino o de Paley contra las explicaciones aleatorias de las adaptaciones son válidos en sí mismos. Lo que ni estos autores ni otros vieron antes de Darwin es que existe un proceso natural que no es aleatorio, sino determinístico, y que es capaz de engendrar orden, de crear: la selección natural. Las características que los organismos adquieren a través de la evolución no son puramente fortuitas sino que están determinadas por su utilidad funcional para los organismos.

No obstante, el azar entra en juego en la evolución. Las mutaciones que producen las variantes hereditarias aparecen de manera aleatoria, independientemente de que sean ventajosas o no para sus poseedores. Este proceso de azar está contrarrestado por la selección natural, que preserva y multiplica las mutaciones útiles y elimina las dañinas. Sin las mutaciones, la evolución no podría ocurrir, puesto que no habría variantes hereditarias sobre las cuales la selección natural pudiera actuar. Pero sin la selección natural, el proceso de mutación llevaría a la desorganización y a la extinción, puesto que, por ser aleatorias, la mayoría de las mutaciones son desventajosas. La mutación y la selección natural son conjuntamente responsables del proceso maravilloso que ha llevado de organismos más primitivos que las bacterias a las orquídeas, los pájaros y los seres humanos.

La teoría de la evolución nos muestra el azar y la necesidad intrincados en el meollo de la vida, la casualidad y el determinismo entrelazados en un proceso natural que ha creado las realidades más complejas, más diversas y más bellas del Universo: los seres vivientes, y entre ellos el ser humano, capaz de pensar y de amar, capaz de libre albedrío y de analizar el proceso mismo de la evolución que le ha traído a la existencia. Tal es el descubrimiento fundamental de Darwin: que existe un proceso natural que es creador aun cuando no consciente. Y tal es la revolución conceptual completada por Darwin: que todas las realidades naturales, incluyendo el origen mismo de los seres vivientes, pueden ser explicadas por procesos materiales gobernados por leyes naturales.

XII. LA VISIÓN DE TEILHARD

Voy a tratar de presentar, no sin cierta renuencia, un resumen de la cosmogonía evolutiva de Teilhard de Chardin. No va a resultar fácil condensar en unas pocas páginas un sistema de ideas que pretende ser un informe exhaustivo de la historia del Universo y de la situación del ser humano en el esquema de las cosas. La dificultad radica no sólo en la magnitud del ámbito de la obra de Teilhard, sino sobre todo en las características particulares de sus escritos. El lenguaje de Teilhard es, de hecho, mucho más poético que filosófico o científico; suele utilizar neologismos y emplea términos con un significado diferente del que comúnmente se les atribuye. Teilhard es a veces contradictorio, pues emplea palabras en diferentes contextos con significados dispares, no siempre especificados. Por último, echa mano libremente de metáforas poéticas y analogías que, según en qué contexto las sitúa, a veces equivalen a pruebas, y a veces sobrepasan su propósito original.

Así pues, intentar una presentación sistemática y una crítica justa de las ideas de Teilhard requiere una considerable cantidad de exégesis y de interpretación. Algunos críticos se preguntan si el valor de las contribuciones filosóficas y científicas de Teilhard justifica todo el tiempo y el esfuerzo requeridos para tan extenuante labor. Limitaré mi intento a una breve presentación de lo que, a mi entender, son las ideas centrales de la cosmogonía de Teilhard, sin preocuparme de la evaluación o la crítica sistemática de tal sistema de ideas —o mejor, de tal visión, ya que la contribución de Teilhard es más visionaria que sistemática—.

Procuraré, siempre que me sea posible, hacer uso de las propias palabras de Teilhard, seleccionando los pasajes más representativos y precisos de *El fenómeno humano,* la obra en la que expone más cumplidamente sus ideas[49]. El presente comentario está dividido en cuatro apartados, con los siguientes títulos: 1) *El tiempo: la cuarta*

dimensión; 2) La evolución universal; 3) El parámetro de la complejidad-conciencia; y 4) Omega: la meta de la evolución.

EL TIEMPO: LA CUARTA DIMENSIÓN

El descubrimiento más importante de la ciencia actual es, según Teilhard, el tiempo como elemento constitutivo de la realidad. Ya nunca podremos definir la materia en función de las tres dimensiones espaciales. Para comprender el mundo material, hemos de describirlo en términos tanto de espacio como de tiempo.

El pensamiento actual tomó conciencia del significado del tiempo a consecuencia de la revolución darwiniana, cuya importancia puede compararse a la revolución intelectual promovida tiempo atrás por Copérnico y Galileo. La teoría de la evolución biológica, formulada científicamente a mediados del siglo XIX, ha enseñado al ser humano que los organismos vivos están cambiando continuamente. El concepto de evolución se ha extendido posteriormente a todo el dominio de la materia.

> No fue sino hasta pleno siglo XIX, de nuevo bajo la influencia de la biología, cuando empezó a surgir finalmente la luz, al descubrirse la *coherencia irreversible* de todo cuanto existe. Primero los encadenamientos de la vida, y, poco después, los de la materia [...]. El tiempo y el espacio uniéndose orgánicamente para tejer, ambos a la vez, la trama del Universo... He aquí, pues, dónde nos hallamos, he aquí lo que hoy nos es dado percibir [págs. 264-265].

La evolución, entendida en su sentido más amplio, significa que la realidad tal como la conocemos no apareció de forma repentina, instantánea, sino que es el resultado de un desarrollo gradual y progresivo que se inició hace cientos de millones de años y todavía continúa. La teoría de la evolución nos dice que no vivimos en un mundo ya terminado, que el Universo sigue un proceso de «cosmogénesis». De ahí que Teilhard escriba:

> La evolución ¿es una teoría, un sistema, una hipótesis? Es mucho más que eso: es una condición general a la cual deben doblegarse, para ser posibles y verdaderas, todas las teorías, todas las hipótesis, todos los sistemas. Una luz esclareciendo todos los hechos, una curvatura a la que deben amoldarse todos los rasgos: he aquí lo que es la evolución [págs. 265-266].

Para comprender el pensamiento de Teilhard, hemos de tener presente que, para él, esta visión dinámica del Universo se ajusta a la

visión del mundo y está iluminada por ella. Jean Daniélou, un notable teólogo jesuita, ha señalado que la principal dificultad que impidió que la fe cristiana estableciera en el pasado una conexión entre la historia de la salvación y la historia cósmica fue que, mientras la salvación se concebía como un movimiento dinámico en el tiempo, la naturaleza se entendía como una masa estática e inerte[50]. Theodosius Dobzhansky, un hombre de ciencia, ha señalado que el cristianismo es una religión implícitamente evolucionista, pues cree que la historia tiene un sentido. «Su corriente fluye desde la Creación, pasando por la revelación progresiva de Dios al ser humano, hasta Cristo, y desde Él hasta el Reino de Dios. San Agustín expresaba esta filosofía evolucionista con suma claridad.»[51]

Según Teilhard, la historia de la salvación y la del Universo son dos dimensiones de una realidad única. El propósito divino de la historia cósmica es, en último término, la salvación. La salvación representa la dimensión religiosa de la historia cósmica, que relaciona la evolución del Cosmos con un orden superior de la existencia.

LA EVOLUCIÓN UNIVERSAL

Según Teilhard, todos los niveles de la realidad —el ser humano, los organismos y la materia inanimada— están relacionados genéticamente. El *hecho* de la evolución es incuestionable; lo que sí puede uno preguntarse es si tal proceso sigue una *dirección* discernible.

> Todos los investigadores, decía yo, están hoy de acuerdo acerca del hecho general de la existencia de una evolución. Por lo que respecta a la cuestión de saber si esta evolución está *dirigida*, la cosa cambia [pág. 173].

Antes de entrar a discutir el asunto de la *dirección* en los procesos evolutivos, echemos una ojeada a cómo contempla Teilhard el movimiento de expansión que da lugar a los diversos niveles de realidad.

La historia de nuestro planeta se nos presenta como un *continuo* fluir de sucesos y configuraciones cambiantes. La continuidad del proceso hace que cualquier división en eras o etapas sea más o menos artificial. Sin embargo, tales compartimientos son útiles, ya que ponen de relieve los principales acontecimientos del proceso histórico y, en consecuencia, nos ayudan a comprenderlo. Así pues, cabe dividir la historia de nuestro planeta en tres etapas:

1) El período durante el cual se solidificó la corteza de la Tierra por enfriamiento. No existía vida todavía.

2) La aparición de la vida, y el desarrollo gradual y proliferación de los seres vivos. Según los cálculos actuales, la vida apareció en la Tierra hace al menos tres mil millones de años, fecha mucho más temprana que la comúnmente aceptada en tiempos de Teilhard. Los restos fósiles de ciertos organismos primitivos hallados en Sudáfrica han sido datados en tres mil cien millones de años de antigüedad[52]. Una vez apareció, la vida se complicó y diversificó gradualmente. Este segundo período de la historia de nuestro planeta puede caracterizarse de hecho por esa maravillosa proliferación de la materia viva. El planeta, dice Teilhard, se cubre con una envoltura nueva, la *biosfera*, es decir, la rica variedad de organismos que viven en la práctica totalidad de la corteza terrestre.

3) En el transcurso de los dos últimos millones de años se produjo sobre la Tierra una nueva evolución. El fenómeno presenta características tan inéditas que dota a nuestro planeta de una nueva dimensión —la dimensión del espíritu—. Emergiendo de la biosfera, el ser humano irrumpió en el mundo como un animal extraño, en algún lugar de África. Enseguida pobló la Tierra y le dio un nuevo aspecto. La Tierra se cubrió con una segunda envoltura, la del pensamiento, lo que Teilhard llama la *noosfera*.

Así pues, las tres etapas de la historia del mundo se caracterizan por los tres términos siguientes: materia, vida y espíritu o pensamiento. Abarcan los tres niveles de realidad que percibimos a nuestro alrededor y que constituyen la realidad total de la Tierra —la geosfera, la biosfera y la noosfera—.

Para Teilhard hay una diferencia esencial entre la materia inorgánica y la vida, y entre la vida y el pensamiento. Sin embargo, esos tres niveles de realidad están íntimamente trabados mediante relaciones genéticas: la biosfera proviene de la geosfera, y la noosfera se desarrolla a partir de la biosfera.

Según la ciencia actual, que la vida se originó a partir de la materia inorgánica es, al menos, la hipótesis más probable. El estado actual de la cuestión es fácil de resumir. La ciencia todavía no ha conseguido sintetizar vida en el laboratorio, pero la mayoría de los científicos aceptan como hipótesis de trabajo la transición natural de la materia inorgánica a la orgánica. Consideran que la explicación más racional y probable del origen de la vida es que ésta proceda de la materia inorgánica, hipótesis que viene apoyada por ciertas evidencias indirectas que demuestran que dicha transición es posible en las condiciones primitivas de la Tierra[53].

El origen de la vida a partir de la materia inorgánica debe considerarse, a juicio de Teilhard, como el resultado natural del proceso de

«maduración» de la materia. En la evolución de la materia, los niveles superiores de complejidad se alcanzan de manera gradual. Cuando se consigue cierto nivel de complejidad, aparecen propiedades totalmente nuevas. Se produce emergencia de propiedades nuevas siempre que se alcanza cierto punto crítico o umbral. La posibilidad y la realidad de tales transiciones, según Teilhard, no implican mayores dificultades filosóficas, ni contradicen el principio de la causalidad universal. Sin embargo, la explicación teilhardiana sólo es una analogía, apenas algo más que una metáfora.

> En todos los terrenos, cuando una magnitud ha crecido de manera suficiente, cambia bruscamente de aspecto, de estado o de naturaleza. La curva refluye; la superficie se reduce a un punto; el sólido se derrumba; el líquido hierve; el huevo se segmenta; la intuición estalla sobre los hechos amontonados [...]. Puntos críticos; cambios de estado; rellanos sobre la pendiente; saltos de todo tipo *en el curso* del desarrollo [pág. 98].

La representación del proceso evolutivo preferida por Teilhard es una espiral —una línea continua, ascendente, en la que, sin embargo, pueden distinguirse diferentes vueltas o niveles—.

La transición de la materia inorgánica a la vida sólo se produjo una vez:

> En el naturalista va creciendo la convicción de que la eclosión de la vida sobre la Tierra pertenece a la categoría de los acontecimientos absolutamente *únicos*, los cuales, una vez realizados, no se repiten jamás. Hipótesis ésta menos inverosímil de lo que podría parecer a primera vista, por poco que uno se forme una idea conveniente de lo que se oculta bajo la historia de nuestro planeta [pág. 124].

La vida evolucionó gradualmente y dio origen a innumerables formas: los animales y las plantas que existen en la actualidad o que se extinguieron en el pasado. Con el tiempo, algunos organismos alcanzaron un grado más elevado de complejidad. En una de las formas evolutivas de desarrollo se alcanzó un nuevo punto crítico, otro umbral. Se produjo un cambio de estado y apareció un nuevo fenómeno en el reino de la vida: la conciencia reflexiva, el ser humano. Teilhard ha subrayado la distinción entre ser humano y animal:

> El animal sabe, no lo dudamos. Pero ciertamente *no sabe que sabe;* de otra manera, hace tiempo que hubiera multiplicado sus invenciones y desarrollado un sistema de construcciones internas que no podrían escapar a nuestra observación [...]. Por el hecho de ser reflexivos, no sólo somos diferentes, sino otros. No es sólo un simple cambio de grado, sino un cambio de naturaleza, resultante de un cambio de estado [pág. 202].

Nunca podremos conocer todos los detalles del desarrollo evolutivo que, partiendo de antepasados no humanos, culminó en el ser humano. De hecho, dice Teilhard, nunca llegaremos a entender cómo se produjo el tránsito gradual hacia el conocimiento reflexivo, como tampoco entendemos del todo el desarrollo de la inteligencia en un niño. El proceso es continuo, pero es evidente que se ha alcanzado un nuevo giro en la espiral, un nuevo peldaño de la escalera. La aparición del pensamiento reflexivo fue un hecho decisivo en la historia de la Tierra. El planeta ha adquirido una nueva dimensión: la dimensión del espíritu, la del pensamiento.

EL PARÁMETRO DE LA COMPLEJIDAD-CONCIENCIA

El Universo está sujeto a un desarrollo evolutivo de fenómenos nuevos. Y Teilhard se pregunta si el proceso evolutivo tal y como lo observamos tiene una dirección, es decir, si la evolución sigue una ley determinista y, en ese caso, de qué naturaleza es dicha ley. Su respuesta es que, sin abandonar el método científico, podemos descubrir una ley de recurrencia que define y determina el curso seguido por los procesos evolutivos: la ley de la complejidad-conciencia. Examinemos brevemente cómo llega Teilhard a la existencia de tal ley, y cómo la define. Estamos en el corazón de la cosmogonía de Teilhard.

Si examinamos la historia del mundo en su conjunto, podemos comprobar que el proceso evolutivo se orienta hacia niveles de complejidad creciente. Siempre procede desde lo menos a lo más complejo: de las partículas subatómicas al átomo, del átomo a la molécula, de la molécula a la célula, de la célula a los organismos pluricelulares simples, de ahí a los más complejos y, por último, al ser humano. Éste es el ser más complejo que existe en el mundo; en él encontramos todos los niveles anteriores de complejidad, y todos ellos superados.

Para Teilhard, complejidad no significa una simple agregación, como ocurre en un montón de arena, ni una simple repetición, como en el fenómeno de la cristalización. Complejidad significa «heterogeneidad organizada», y supone una asociación cerrada de los elementos componentes. Un montón de arena o un cristal son sistemas abiertos, ya que externamente nunca se acaban. La complejidad implica algo externamente acabado. Además, exige que los elementos constituyentes estén relacionados según cierto modelo, es decir, que estén organizados. La complejidad es mayor cuantos más elementos constituyentes están relacionados entre sí por un nivel superior de organización. Una complejidad superior requiere una concentración mayor, o como a veces lo expresa Teilhard, una mayor *centralidad.* Teilhard considera innegable que los niveles superiores de complejidad se han alcanzado progresivamente a lo largo del proceso evolutivo.

El incremento de la complejidad material representa sólo un aspecto del fenómeno de la evolución. Las pruebas científicas de la evolución del mundo muestran que se ha producido también otro desarrollo, a saber, un incremento gradual del nivel de conciencia. El proceso de la evolución se orienta hacia una complejidad y una conciencia superiores. Esta orientación puede ser observada por el naturalista en cuanto tal. La ley del incremento de complejidad-conciencia pertenece al dominio de las ciencias naturales, ya que se deduce de la observación directa; no es un postulado filosófico ni metafísico.

En todas las cosas, Teilhard distingue dos aspectos: su complejidad externa y su conciencia interna. Complejidad y conciencia están íntimamente relacionadas: son dos aspectos de la misma realidad, como las dos caras de una moneda. Un nivel mayor de complejidad material siempre viene acompañado de un grado superior de conciencia.

> Sea cual sea el caso considerado, podemos estar seguros de que a la conciencia más desarrollada corresponderá siempre un armazón más rico y mejor organizado [pág. 77].

La complejidad y la conciencia son, de hecho, dos características definitivas de la materia.

> Perfección espiritual (o *centreidad* consciente) y síntesis material (o complejidad) no son sino las dos caras o mitades entrelazadas de un mismo fenómeno [pág. 77].

Para Teilhard no existe dicotomía entre materia y espíritu, o entre materia orgánica e inorgánica. La relación intrínseca entre la complejidad material y la conciencia proporciona un «parámetro» tangible que nos permite

> entrelazar, no ya sólo *en posición* (punto por punto), sino también [...] *en el movimiento* las dos hojas externa e interna del mundo [pág. 77].

Teilhard emplea el término conciencia en un sentido muy genérico, ampliando en mucho el significado que comúnmente se le atribuye:

> El término «conciencia» está tomado en su acepción más general, para designar todo tipo de psiquismo, desde las formas más rudimentarias concebidas de percepción interior hasta el fenómeno humano del conocimiento reflexivo [pág. 73].

Resta la cuestión de cómo Teilhard justifica la validez del término «conciencia» de toda la materia, tanto orgánica como inorgánica.

Según él, la evolución del mundo animal muestra que las formas animales superiores se caracterizan por un mayor desarrollo del sistema nervioso, en particular del cerebro. Y a una complejidad morfológica mayor le corresponde un nivel psíquico más elevado:

> Entre las infinitas modalidades en que se dispersa la complicación vital, la diferenciación de la sustancia nerviosa destaca, tal como la teoría lo hacía prever, como una transformación significativa. *Ella da un sentido, y, por consiguiente, prueba que existe un sentido de la evolución* [pág. 178].

Teilhard encuentra la clave de la dirección de los procesos evolutivos en el desarrollo gradual del sistema nervioso que ha corrido parejo a la evolución de los animales, desde los invertebrados hasta los vertebrados superiores. Los dos desarrollos que se producen en el mundo animal —complejidad y psiquismo— los considera característicos de todos los procesos evolutivos.

El paralelismo entre la complejidad y la conciencia se extrapola a la totalidad del reino de la materia. En todos los seres, orgánicos o inorgánicos, existe cierto nivel de complejidad material y el correspondiente nivel de conciencia, inclusive cuando no podemos observar directamente la presencia de psiquismo. La propiedad fundamental de la materia es su tendencia innata a organizarse en estructuras cada vez más complejas, las cuales están dotadas de un psiquismo cada vez más potente.

La idea central de Teilhard es que el entramado del Universo tiene dos dimensiones o aspectos: el externo y el interno. La cara exterior está constituida por las dimensiones externas de la materia y las relaciones entre los componentes materiales. La cara interna de la realidad es el fenómeno del psiquismo, coextensivo con la materia. La cara interna, es decir, la conciencia, es también un fenómeno cósmico, que debe ser incorporado a cualquier descripción fenomenológica del Universo[54]. La ley de la complejidad-conciencia es el eje en torno al cual gira toda la visión de Teilhard. Al ser una ley ineludible, nos permite no sólo comprender el pasado evolutivo, sino también indagar en el futuro.

OMEGA: LA META DE LA EVOLUCIÓN

Así pues, la historia de la Tierra puede ser contemplada como un progreso gradual hacia una complejidad y una conciencia crecientes. Muchas líneas evolutivas acabaron extinguiéndose o se perdieron en callejones sin salida; sin embargo, existe «un eje privilegiado a lo largo del cual avanza el progreso evolutivo: ésa es la línea de descendencia que conduce al ser humano».

> El hombre, no ya el centro del Universo, como lo habíamos creído ingenuamente, sino, lo que es mucho más hermoso, él mismo como flecha ascendente de la gran síntesis biológica. El hombre constituyendo por sí solo la recién nacida, la más nueva, la más complicada y la más matizada de las capas sucesivas de la vida [pág. 272].

La evolución ha conducido hasta el ser humano. La evolución continuará, fiel a la imperiosa ley de la complejidad-conciencia, y se alcanzarán niveles más altos de psiquismo. En la terminología teilhardiana, la meta hacia la cual se encamina la evolución es el «Punto Omega», que a su vez es su símbolo de Dios. Veamos cómo lo describe Teilhard:

> Una colectividad armonizada de conciencias, que equivale a una especie de superconciencia. La Tierra cubriéndose no sólo de granos de pensamiento, contándose por miríadas, sino envolviéndose de una sola envoltura pensante hasta no formar precisamente más que un solo y amplio grano de pensamiento, a escala sideral. La pluralidad de las reflexiones individuales agrupándose y reforzándose en el acto de una sola reflexión unánime.
>
> Ésta es la figura general bajo la que, por analogía y por simetría con el pasado, nos sentimos conducidos de manera científica para representarnos en el futuro de esta humanidad [...]. Sea en la dirección del pensamiento, sea en la del tiempo y del espacio, ¿podría el Universo terminarse de otro modo que sobre lo desmesurado? [pág. 304].

Teilhard es consciente de que su visión de Omega coincide con el concepto de San Pablo sobre la condición última del mundo, cuando toda la humanidad se una con Cristo en un único Cuerpo Místico y todo logre la culminación en Dios. Conviene aclarar una vez más que, para Teilhard, la historia cósmica y la de la salvación son dos enfoques del mismo gran desarrollo evolutivo. En este sentido al menos, la de Teilhard es una visión religiosa.

XIII. EVOLUCIÓN BIOLÓGICA Y EVOLUCIÓN CULTURAL

LA EVOLUCIÓN HUMANA

La especie humana, *Homo sapiens*, ha evolucionado de antepasados que no eran humanos. El origen evolutivo de la humanidad es una conclusión científica establecida más allá de toda duda razonable. Los sucesos esenciales del proceso evolutivo que conduce al hombre moderno son conocidos con certeza suficiente. Muchos detalles están todavía por descubrir. Descubrimientos futuros llenarán vacíos existentes y, con toda probabilidad, modificarán en parte los esquemas presentes del linaje humano. Los hallazgos paleontológicos han aumentado considerablemente en los años recientes y continúan aumentando a una velocidad creciente.

El ser humano ha evolucionado; pero además continúa evolucionando. La evolución es un proceso continuo: los organismos, en general, no permanecen estacionarios. Una especie incapaz de adaptarse a los cambios del ambiente está destinada a la extinción. Que la humanidad continúa evolucionando se puede mostrar haciendo notar que las condiciones necesarias y suficientes para la evolución biológica se dan en la especie humana. Las condiciones son diversidad genética y cambios ambientales.

Si en una especie se da diversidad genética y hay cambios en su ambiente, la selección natural resulta en la transmisión de unas variantes genéticas más o menos frecuentemente que sus formas alternativas dependiendo de su valor adaptativo en los nuevos ambientes. Y esto es la evolución biológica. Si el proceso se analiza durante un período corto en la escala geológica, es posible que los cambios evolutivos no sean detectables o lo sean sólo con las técnicas precisas de la ciencia. Pero si la evolución continúa en dirección más o menos determinada durante un período suficientemente largo, los cambios

resultan tan aparentes como el aumento de tamaño del cerebro del hombre de 500 a 1.400 centímetros cúbicos que ha ocurrido durante los dos últimos millones de años.

Es el propósito principal de este capítulo exponer que en la humanidad presente existe una cantidad enorme de diversidad genética y que los ambientes humanos cambian sin cesar. En otras palabras, que la humanidad continúa evolucionando.

HERENCIA BIOLÓGICA Y HERENCIA CULTURAL

La evolución del ser humano, a diferencia de la de los demás organismos, tiene dos dimensiones: una biológica; la otra, cultural. La evolución cultural es específicamente humana; no se da, al menos en sentido propio, en ningún otro organismo. En el ser humano, la evolución biológica y la evolución cultural se entrañan mutuamente como las dos vertientes de una cordillera. Las dos vertientes pueden ser muy diferentes en topografía, e incluso en flora y fauna, pero están mutuamente relacionadas de múltiples maneras y conducen a las mismas cimas. De manera análoga, la evolución biológica y la cultural dependen una de la otra. La cultura sólo puede existir sobre una base biológica apropiada y depende enteramente de la naturaleza y las cualidades de tal base. Al mismo tiempo, la cultura extiende sobremanera el poder adaptativo de la naturaleza biológica y constituye la fuente más importante de los cambios ambientales que determinan la evolución biológica humana.

Las dos dimensiones de la evolución humana, biológica y cultural, corresponden a las dos clases de herencia, genética y cultural, que existen en el ser humano. Medawar llama a estas dos clases de herencia *endosomática* y *exosomática*, respectivamente. La herencia biológica es similar en el ser humano y en los demás organismos de reproducción sexual. Se basa en la transmisión de información genética en forma de ácido desoxirribonucleico (ADN) de una generación a la siguiente a través de las células sexuales o gametos. El cigoto, resultante de la fertilización del óvulo femenino por el espermatozoide masculino, contiene la información genética que, interaccionando con el ambiente, dirige el desarrollo de las características anatómicas, fisiológicas y psicológicas del individuo adulto.

Además de la herencia biológica, el ser humano pasa a otros miembros de la especie una herencia cultural. La herencia cultural se basa en la transmisión de información a través de un proceso —la enseñanza, entendida en sentido amplio— que es independiente del parentesco biológico. En el presente contexto, uso la palabra

«cultura» en un sentido muy amplio. En este sentido la cultura incluye todos los hábitos adquiridos y maneras de vivir del ser humano, las artes y técnicas de hacer y usar objetos materiales, el lenguaje, las instituciones sociales y políticas, las tradiciones éticas y religiosas, los conocimientos científicos y humanísticos. Es decir, la cultura significa en este caso todo lo que la humanidad conoce o hace como resultado de haberlo aprendido de otros seres humanos. La cultura se adquiere no sólo de los padres, sino de todos los seres humanos con los que se entra en contacto directa o indirectamente. El mecanismo de transmisión no son las células sexuales, sino la comunicación directa, oral o gesticular, los libros, la prensa, radio y televisión, el cine y el teatro, y, en general, cualesquiera medios de comunicación. La cultura le permite al ser humano acumular y transmitir sus experiencias a través de las generaciones, algo que es imposible a los demás animales. Ortega y Gasset escribió repetidamente que la mayor ventaja del ser humano sobre los animales consiste en que nosotros poseemos lo que se puede llamar «memoria social», además de la memoria individual que tenemos en común con ellos.

La adaptación de una especie a su ambiente es el proceso principal que mueve y dirige la evolución biológica. La adaptación ocurre debido a la selección natural, es decir, debido a la reproducción diferencial de las variantes genéticas existentes en la especie. En el ser humano, y sólo en él, la adaptación al ambiente se puede llevar a cabo también por medio de la cultura. La cultura es, de hecho, un método de adaptación considerablemente más eficaz que el mecanismo biológico, por dos razones principales: por ser un método más rápido y por ser más poderoso.

Una mutación genética favorable surgida en un individuo humano necesita de gran número de generaciones para poder ser transmitida a una porción considerable de la especie. Por el contrario, un descubrimiento científico o técnico puede ser transmitido a toda la humanidad en una generación o menos. Con los medios modernos de comunicación e intercambio cultural, la mayoría de la humanidad puede, al menos en principio, beneficiarse de un descubrimiento científico muy pocos años después de haber ocurrido.

El poder superior de la adaptación cultural es aparente cuando se considera que durante los últimos milenios la humanidad ha adaptado el ambiente a sus genes mucho más frecuentemente que sus genes al ambiente. Para extender su hábitat geográfico, una especie tiene que adaptarse, a través de una lenta acumulación de mutaciones genéticas apropiadas, a las condiciones de clima, nutrición, etc., existentes en el territorio a colonizar. El descubrimiento del fuego y el uso de vestido y refugio han permitido al ser humano extenderse por toda la Tierra (con

la excepción de la Antártida) sin necesidad de mutaciones que le adaptaran anatómica y fisiológicamente a los distintos ambientes naturales. El ser humano no está a la espera de mutaciones que le permitan adquirir alas; la conquista del aire ha sido llevada a cabo más eficazmente construyendo aviones. Igualmente, el ser humano viaja y vive por largos períodos en los ríos y los mares aunque carece de branquias y aletas. Y el espacio está siendo explorado por astronautas portadores del oxígeno que necesitan para respirar y provistos de trajes presurizados. Nuestra especie ha colonizado la Tierra y colonizará el espacio no debido a la adaptación de sus genes al ambiente, sino a la modificación del ambiente de acuerdo con sus necesidades biológicas. La humanidad es la especie dominante sobre la Tierra debido a su capacidad de adaptación superorgánica, debido a la cultura, en otras palabras.

LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA

La adaptación al ambiente por medio de la cultura no ha eliminado la evolución biológica. Ésta puede definirse como cambios en la constitución genética de una población, que ocurren en respuesta a las condiciones ambientales. Como he mencionado anteriormente, la selección natural es el proceso que dirige tales cambios. Los límites de la selección natural están determinados por la diversidad genética existente en la población.

Que las poblaciones humanas poseen una enorme diversidad genética está fuera de duda. Los estudios recientes de la biología molecular han demostrado que la variedad genética en la humanidad es tan grande que nunca han existido ni existirán dos individuos (excepto los gemelos univitelinos) genéticamente idénticos entre sí (véase el capítulo 2).

Las poblaciones humanas contienen una diversidad genética ilimitada. Además, nuevas variantes genéticas surgen continuamente debido al proceso de mutación. Mutaciones genéticas ocurren en el ser humano como en los demás organismos. Cuáles sean las causas de las mutaciones es un problema sin resolver, al menos en parte. Existen, sin embargo, medidas aproximadas de la frecuencia con que las mutaciones ocurren. En el ser humano se estima que por término medio ocurre una mutación por cada 100.000 genes que se replican. Si hay unos 100.000 pares de genes en cada individuo humano, se sigue que cada cigoto humano contiene en promedio dos mutaciones genéticas inexistentes en sus padres. Debido al uso creciente de los rayos X para diagnósticos médicos, y debido también a las radiaciones atómicas y al

uso de ciertos productos químicos, es probable que la frecuencia de las mutaciones en la humanidad esté aumentando en la actualidad.

Las mutaciones constituyen los materiales brutos sobre los que la selección natural actúa. Sin mutaciones no puede haber selección natural, pero aquéllas ocurren independientemente de sus efectos favorables o adversos. Sin la selección natural el proceso de mutación produciría el caos, la desorganización completa de los organismos. El proceso organizador en la evolución biológica es la selección natural. Tal afirmación no quiere decir que la selección natural sea un proceso consciente, o dirigido por un agente consciente en la reproducción diferencial de los genes. Los individuos que poseen genotipos con efectos favorables en el ambiente en que la población vive dejan, en promedio, más descendientes que los individuos con genotipos menos favorables. Los genotipos favorables tienden, pues, a multiplicarse, y finalmente llegan a ser los dominantes en la población. El resultado es que las poblaciones, incluyendo la humana, constan de una mayoría de individuos razonablemente bien adaptados a su ambiente.

LA SELECCIÓN NATURAL EN LA HUMANIDAD MODERNA

¿Continúa actuando la selección sobre la humanidad actual? La selección natural es simplemente la reproducción diferencial de variantes alternativas. Por lo tanto, actuará sobre la humanidad si los portadores de ciertas constituciones genéticas tienen mayor probabilidad de dejar más descendientes que los portadores de otros genotipos. Podría parecer que debido al progreso de la medicina, la higiene y la nutrición, la mayoría de las personas llegan hoy día a la edad reproductiva y que, siendo así, la selección natural opera poco o nada sobre la humanidad actual. Pero esta deducción está basada en un concepto erróneo. La selección natural consta de dos componentes: la mortalidad diferencial y la fertilidad diferencial, y ambos persisten en la humanidad presente.

La muerte puede sobrevenir entre la concepción y el nacimiento (prenatal), o después del nacimiento (posnatal). No se conoce muy bien la proporción de óbitos prenatales (durante las primeras semanas del desarrollo, la muerte del embrión puede pasar totalmente desapercibida), pero sí se sabe que es considerable. Tales óbitos suelen deberse a constituciones genéticas deletéreas, y por ello tienen un efecto selectivo beneficioso en la población. La intensidad de esta forma de selección no ha variado mucho en los últimos tiempos, si bien se ha visto reducida algo respecto de algunos genes, como los relacionados con la incompatibilidad de los grupos sanguíneos.

La mortalidad posnatal sí se ha visto considerablemente reducida, sobre todo en los países industrializados. En los Estados Unidos, por ejemplo, algo menos del 50 % de los nacidos en 1840 llegaron a los 45 años, mientras que se calcula que más del 90 % de los nacidos en 1960 sobrepasarán esa edad (tabla 13-1). En otras regiones del mundo, aunque la mortalidad posnatal sigue siendo muy elevada, en general también ha decrecido durante las últimas décadas. La mortalidad posnatal —la que ha experimentado una reducción más sensible— se debe en buena medida a taras genéticas y, en consecuencia, ha tenido un efecto selectivo favorable en las poblaciones humanas: se conocen más de 2.000 variantes genéticas que producen enfermedades y malformaciones en el ser humano, y tales variantes se mantienen a bajas frecuencias gracias a la selección natural.

Podría parecer, a primera vista, que la selección debida a la fertilidad diferencial ha menguado de manera notable como consecuencia de la reducción del número medio de hijos ocurrida durante las últimas décadas en diversas partes del mundo. Sin embargo, esto no tiene por qué ser necesariamente así. La intensidad de la selección por fertilidad no depende del número *medio* de hijos, sino de la *varianza* del número de hijos, y está claro por qué. Supongamos que todo aquel que está en edad reproductora se casa y que todos tienen exactamente el mismo número de hijos; en ese caso, no habría selección por fertilidad, con independencia de si las parejas tienen pocos o muchos hijos. Por otra parte, supongamos que el número medio de niños por familia es bajo, pero que algunas familias no tienen hijos, mientras que otras tienen muchos; ahí sí existirá una considerable oportunidad para la selección —los genotipos de los padres con muchos hijos incrementarán su frecuencia a expensas de los que tienen pocos o ninguno—. Los estudios de las poblaciones humanas han demostrado que la oportunidad de selección natural suele aumentar a medida que desciende el número medio de hijos (tabla 13-2). No hay pruebas de que la selección natural debida a la fertilidad haya disminuido en las actuales poblaciones humanas.

Tabla 13-1. Porcentaje de norteamericanos de raza blanca nacidos entre 1840 y 1960* que han sobrepasado los 15 y los 45 años[55]

	Supervivientes a los 15 años		Supervivientes a los 45 años	
Nacimiento	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
1840	62,8	66,4	48,2	49,4
1880	71,5	73,1	58,3	61,1
1920	87,6	89,8	79,8	85,8
1960	96,6	97,5	92,9	95,9

* Los datos para 1960 son extrapolaciones.

Tabla 13-2. Número medio de hijos por familia y oportunidad para la selección por fertilidad en diversas poblaciones humanas[56]

Población humana	Número medio de hijos	I_f*
Zona rural de Quebec (Canadá)	9,9	0,20
Costa de Oro (África)	6,5	0,23
Nueva Gales del Sur	6,2	0,42
Estados Unidos, mujeres nacidas en 1839	5,5	0,23
Estados Unidos, mujeres nacidas en 1871-1875	3,5	0,71
Estados Unidos, mujeres nacidas en 1928	2,8	0,45
Estados Unidos, mujeres nacidas en 1909	2,1	0,88
Estados Unidos, indios navajos	2,1	1,57

* I_f es el índice de oportunidad para la selección debida a la fertilidad, que se calcula como la varianza dividida por el cuadrado del número medio de hijos. La oportunidad para la selección aumenta en general a medida que disminuye el número medio de hijos.

Es posible que la selección natural disminuya de intensidad en el futuro, pero no desaparecerá del todo. Mientras exista diversidad genética y los portadores de ciertos genotipos tengan mayor probabilidad de reproducirse que otros, la selección natural seguirá actuando en las poblaciones humanas. Los cambios culturales —como el desarrollo de la agricultura, la migración del campo a la ciudad y de país a país, la contaminación ambiental y otros muchos— crean nuevas presiones de selección. Las presiones de la vida en la ciudad, por ejemplo, son responsables en parte de la alta incidencia de trastornos mentales en ciertas sociedades humanas. El ambiente humano está cambiando más deprisa que nunca, como consecuencia, precisamente, de la velocidad creciente del cambio cultural; y los cambios ambientales crean nuevas presiones de selección, alimentando así la evolución biológica.

Cualquier elemento de la cultura humana en que se piense tiene repercusiones, más o menos directas, en la constitución genética de la humanidad. Los principios éticos y religiosos, los sistemas de enseñanza, la medicina y la higiene, las costumbres y modas dietéticas, las leyes

positivas sociales y económicas, y, en general, cualquier costumbre o ley, tienen consecuencias genéticas porque afectan diferencialmente la reproducción de los seres humanos. Brevemente consideraré tres ejemplos de cambios culturales con importantes consecuencias biológicas, y el número de ejemplos podría multiplicarse fácilmente.

Durante los últimos miles de años, es decir, desde que el ser humano comenzó a vivir en ciudades, hasta hace unos cincuenta años, una de las fuerzas más importantes de la selección humana eran las enfermedades infecciosas. Basta pensar en las distintas plagas que afectaban las poblaciones europeas, o considerar que, en Inglaterra, por ejemplo, la tuberculosis era en el siglo XIX la causa más importante por la que morían los jóvenes de ambos sexos. Los genotipos resistentes a las diversas infecciones tenían, por tanto, una gran ventaja selectiva. Con el progreso de la medicina, que ha controlado casi totalmente las enfermedades infecciosas (con la excepción de los resfriados comunes que, en cualquier caso, tienen efectos genéticos casi nulos), las ventajas selectivas de tales genotipos han desaparecido en su mayor parte.

También el progreso social puede afectar la selección natural. El número de retrasados mentales en Estados Unidos se estima en unos cinco millones de personas. Varios estudios han mostrado que aproximadamente el 50 % de los retrasados mentales tienen uno de sus padres, o los dos, retrasados mentales. Si los retrasados mentales no tuvieran hijos, la frecuencia del retraso mental se reduciría, por tanto, a la mitad en una sola generación. Ahora bien, es un hecho comprobado que los retrasados mentales que viven en instituciones apropiadas tienen, de promedio, menos hijos que los que no están institucionalizados. Así pues, la provisión de instituciones para retrasados mentales reduce considerablemente la frecuencia de los genes responsables del retraso mental.

La humanidad ha aumentado de 700 a más de 5.000 millones de individuos durante los últimos doscientos años. Si la población continúa creciendo al ritmo actual, los seres humanos serán a fines de este siglo cerca de 6.000 millones, y a fines del siglo siguiente, unos 50.000 millones. Es evidente que la población humana no puede seguir creciendo indefinidamente sobre la Tierra y que, pronto o tarde, tendrá que estabilizarse. Debido a la consideración del problema de la «explosión» demográfica, ciertos grupos religiosos, ciertas clases sociales y ciertos países están reduciendo o tratando de reducir considerablemente el número de hijos por familia, mientras que otros grupos no lo hacen. Las consecuencias evolutivas de actitudes tan diversas son difíciles de predecir, pero no cabe duda de que dan origen a fuerzas selectivas que no existían en el pasado.

¿Cuál es el futuro biológico de la humanidad? La evolución biológica está guiada por la selección natural. Sin embargo, la selección natural es un proceso material y no un espíritu benevolente que dirija la evolución hacia el progreso y el éxito biológico. El resultado final puede ser la extinción. El número de especies animales que existieron en el pasado y han desaparecido sin dejar descendientes es considerablemente mayor que el número de especies vivientes.

La selección natural no tiene objetivos, pero el hombre sí los tiene. La humanidad es la única especie biológica consciente de su evolución, y tiene, además, el poder de moldearla de acuerdo con sus propios intereses. La dirección de su evolución constituye una cuestión ética de gran importancia para la humanidad actual.

Los problemas biológicos con que se enfrenta el ser humano son de dos tipos. Uno es cuantitativo: se trata de controlar la «explosión demográfica» a la que me he referido anteriormente. Otro grupo de problemas es de tipo cualitativo. Según algunos expertos, el componente genético de la inteligencia humana y de ciertas cualidades morales está deteriorándose en los últimos tiempos. Tal conclusión es, desde luego, discutible, aunque éste no sea el momento apropiado para discutirla. Lo que no se puede negar es que la especie humana continúa evolucionando biológicamente, y que la humanidad tiene la gran responsabilidad de dirigir su evolución hacia metas intelectuales y morales apropiadas.

XIV. EL FUTURO DE LA HUMANIDAD: ¿OCASO BIOLÓGICO U OCASO MORAL?

Dos citas proporcionan el tema de este capítulo. La primera es de John V. Tunney, senador por California:

> Las más importantes y perdurables de nuestras libertades políticas están vinculadas, en mi opinión, con la manera de entender y aplicar las ciencias biomédicas a nuestro sistema político[57].

La segunda cita es del eminente genetista y humanista Theodosius Dobzhansky:

> Si permitimos que los débiles y deformes vivan y propaguen sus caracteres, nos enfrentamos con la perspectiva de un ocaso genético. Pero si los dejamos morir o sufrir cuando podemos salvarlos o ayudarlos, nos hallamos frente a la certidumbre de un ocaso moral[58].

Ambas aseveraciones se hicieron hace más de una década, pero hoy no son menos significativas que cuando se efectuaron.

El descubrimiento de la evolución del ser humano a partir de antepasados no humanos es quizá la contribución más importante de las ciencias naturales al conocimiento de la naturaleza humana. El ser humano sabe ahora que no siempre fue como es hoy, que su naturaleza biológica ha cambiado radicalmente desde que el primer individuo de nuestra especie inició su existencia hace unos pocos millones de años.

La naturaleza biológica de la humanidad no sólo ha evolucionado, sino que continúa evolucionando todavía. La afirmación que se hace a veces de que la evolución de la humanidad se ha detenido carece de fundamento (véase el capítulo 13). Existe asimismo la posibilidad de que la humanidad dirija su propia evolución, de que dentro del proceso de cambio de la naturaleza humana se introduzcan proyectos y objeti-

vos humanos. Los descubrimientos de las ciencias biomédicas, y en particular de la genética y la biología molecular, han facilitado la comprensión de las vías y medios para manipular de un modo rápido y eficiente la constitución de la humanidad.

Quiero comentar aquí las técnicas que se han propuesto para controlar y dirigir la evolución biológica de la humanidad. Primero enumeraré los métodos biológicos sugeridos; luego comentaré si tales métodos *pueden* ser usados, es decir, si el conocimiento biológico requerido está efectivamente disponible en estos momentos; y por último, plantearé la cuestión de si *deberían* usarse dichos métodos, pues aquí están en juego muchos y espinosos problemas de cariz ético, legal, religioso y sociopolítico.

EL FUTURO BIOLÓGICO DE LA HUMANIDAD

¿Hacia dónde se orienta la evolución de la humanidad? La evolución humana está dirigida por la selección natural, que no es una fuerza benevolente que conduce necesariamente la evolución hacia el éxito. La selección natural concita cambios genéticos que suelen parecer hechos a propósito porque vienen dictados por los requerimientos del ambiente. No obstante, el resultado final puede ser la extinción —más del 99,9 % de todas las especies que han existido se han extinguido—. La selección natural no tiene objetivos; sólo el ser humano los tiene y sólo él puede introducirlos en su evolución. Ninguna especie anterior a la nuestra ha podido elegir su propio destino evolutivo; la humanidad, en cambio, posee técnicas —y muy potentes— para hacer factible el cambio genético dirigido. Porque tenemos conciencia de nosotros mismos no podemos evitar preguntarnos qué hay más allá, y porque somos seres éticos debemos elegir entre líneas de acción alternativas, algunas de las cuales pueden parecer buenas y otras todo lo contrario.

Se ha argüido que la naturaleza de la humanidad se deteriora a marchas forzadas, debido precisamente a la mejora de las condiciones de vida y al creciente influjo de la medicina moderna. Aunque los argumentos pormenorizados que apoyan esta opinión requieren cierta formulación matemática, su esencia se puede explicar fácilmente. Los cambios genéticos espontáneos (es decir, las mutaciones puntuales o cromosómicas) surgen con facilidad tanto en el ser humano como en otras especies vivas. La inmensa mayoría de las mutaciones recién aparecidas son perjudiciales para sus portadores. En una población humana y en condiciones que podríamos llamar «naturales», esto es, sin intervención de la medicina moderna y la tecnología, las mutaciones perjudiciales recién aparecidas son eliminadas de la población con mayor o menor premura según lo dañinas que resulten. Cuanto más perjudicial sea el efecto de una mutación, tanto más rápidamente será eliminada de la población mediante selección natural. Sin embargo, debido a la intervención de la medicina, la eliminación de algunas de estas mutaciones no se lleva a cabo con la misma celeridad y efectividad que en el pasado.

Examinemos un ejemplo. El retinoblastoma es una enfermedad cancerosa atribuida a una mutación genética dominante. El desafortunado niño que lo sufre desarrolla durante su infancia un tumor que empieza en un ojo, de ahí se extiende enseguida al otro y luego al cerebro, causándole la muerte antes de la pubertad. La intervención quirúrgica permite hoy día salvar la vida del niño, siempre que el problema sea detectado a tiempo, aunque en general acaba perdiendo al menos un ojo. La persona así intervenida puede llevar una vida más o menos normal, casarse y tener descendencia. No obstante, si la determinación genética se debe, como se cree, a un gen dominante, la mitad de la descendencia, en promedio, nacerá con el mismo problema y tendrá que ser operada. Antes de que existieran estas técnicas médicas, toda mutación causante del retinoblastoma que aparecía en la población humana era eliminada de la misma en una sola generación, debido al óbito de sus portadores. Con el tratamiento quirúrgico, el gen mutante puede subsistir, y las nuevas mutaciones que aparezcan en cada generación se sumarán a las aparecidas en el pasado.

Hoy día son muchas las enfermedades hereditarias deletéreas cuyas manifestaciones admiten cura, sea total o parcial, y su número va en aumento. Otro ejemplo bien conocido es el de la fenilcetonuria, que requiere una dieta muy rígida para prevenir los devastadores efectos que produce sobre la salud mental y física de sus portadores. Los portadores de esta enfermedad hereditaria ahora sobreviven, pueden tener hijos y, en consecuencia, transmiten los genes deletéreos a las siguientes generaciones. Cuanto más enfermedades y taras hereditarias se curen hoy, más tendrán que ser curadas en las generaciones venideras.

Hay que señalar que la proporción de individuos afectados por una enfermedad hereditaria concreta es relativamente pequeña; por ejemplo, dos de cada 100.000 neonatos padecerán retinoblastoma. Ésta es una proporción típica de incidencia de las enfermedades hereditarias que causan la muerte de sus portadores antes de la madurez; y como existen muchas dolencias hereditarias de este estilo, en conjunto acaban siendo un serio problema. Más de dos mil enfermedades físicas graves, que se sabe están determinadas por genes, consisten en trastornos metabólicos del tipo de la fenilcetonuria: defectos de la piel, del

esqueleto, de los sistemas sanguíneo y vascular; defectos de la vista (como el retinoblastoma), del oído o del sistema nervioso; enfermedades del sistema muscular (como la distrofia muscular, que afecta a uno de cada mil estadounidenses), etc. Cuando se consideran globalmente todas estas dolencias hereditarias, la proporción de personas nacidas que sufrirán alguna disminución grave a lo largo de su vida como consecuencia de la herencia genética asciende a más del 2 % del total de la población. Cada año nacen unos 70 millones de niños en el mundo, y cerca de un millón y medio son portadores de constituciones hereditarias determinantes de importantes limitaciones a su bienestar físico.

El problema se agrava cuando se examinan los defectos mentales. Más del 2 % de la población sufre esquizofrenia o una alteración similar conocida como enfermedad ezquizoide, que en algunos casos puede estar determinada por un único gen mutante. Aproximadamente otro 3 % de la población padece retraso mental leve (CI inferior a 70), una dolencia determinada en gran parte poligénicamente, es decir, por interacción de múltiples genes. Más de 100 millones de seres humanos en el mundo padecen deterioros mentales debidos, en buena parte, a la naturaleza genética heredada de sus padres.

LA PROMESA DE LA EUGENESIA

Por temperamento no soy pájaro de mal agüero, pero los problemas no se resuelven ignorándolos. La propagación de las dolencias hereditarias que pueden ser curadas no aumenta tan deprisa como algunos habían augurado; pero cada día aprendemos a curar otras nuevas, y cada cura contribuye a un mayor deterioro genético de la humanidad. ¿Es posible parar o invertir el proceso? ¿Podemos mejorar la dotación hereditaria de la humanidad?

La *eugenesia* es la ciencia y práctica que busca mejorar la naturaleza genética de la humanidad. Se pueden distinguir dos tipos de eugenesia: la positiva y la negativa. La *eugenesia negativa* trata de evitar la propagación de genes perjudiciales, mientras que la *eugenesia positiva* busca la multiplicación total o parcial de los genotipos de los individuos que poseen ciertas características deseables. La eugenesia es una cuestión cargada de implicaciones sociopolíticas, y para ocuparme de ellas tendré que salir del campo de la ciencia.

Los métodos propuestos para mejorar la naturaleza genética de la humanidad se pueden clasificar en cuatro categorías generales (las dos primeras son métodos esencialmente de eugenesia negativa, y las otras dos de eugenesia positiva):

1. El *consejo genético* es una práctica cada vez más difundida en los Estados Unidos y otros países. Los futuros padres se informan acerca de la naturaleza genética de una determinada alteración que saben que existe en uno de ellos o en su familia, y sobre las posibilidades de transmisión de la misma a sus hijos. Así advertidos, los futuros padres pueden decidir entre no tener el hijo y arriesgarse a tener uno anormal. El consejo genético puede complementarse con la amniocentesis: se extrae una muestra del líquido amniótico que rodea al feto en el interior de la matriz materna, y se analizan las posibles anormalidades cromosómicas y génicas. La futura madre puede saber si el feto sufre una determinada tara genética, y en caso afirmativo, optar por el aborto.

Los gobiernos podrían seguir un programa genético basado en el consejo genético, la amniocentesis y el aborto. Y la persuasión podría completarse con incentivos económicos, esterilización y otras medidas coercitivas destinadas a limitar la procreación de los portadores de caracteres genéticos indeseables.

2. La *cirugía genética,* también llamada «ingeniería genética» y «terapia genética», consiste en la manipulación directa del material genético. Consideremos, por ejemplo, la anemia falciforme, consecuencia de la sustitución de un único nucleótido en el gen que codifica la cadena beta de la hemoglobina; podría reemplazarse bien el nucleótido anormal, bien sea todo el gen defectuoso (o un segmento del mismo que contuviera el nucleótido anormal), por uno normal. Los métodos a seguir para lograr los cambios genéticos deseados serían las técnicas del ADN recombinante, recientemente desarrolladas.

3. La *selección germinal* es una técnica ardorosamente defendida por el eminente genetista y premio Nobel, H. J. Muller (1890-1967). Dicha técnica consiste en la fertilización artificial mediante espermatozoides y óvulos de individuos con constituciones genéticas deseables. De este modo, la frecuencia de las variantes genéticas que tales individuos poseen aumentaría de manera importante en la población.

El plan de Muller parte del establecimiento de bancos de esperma para almacenar el líquido seminal de varones de mucho éxito; este semen podría estar a disposición de cualquier mujer que prefiriera tener un hijo engendrado por un gran hombre que no por su marido o amante. Mediante la inseminación artificial, millones de mujeres podrían ser fertilizadas con el semen de unos pocos varones eminentes. Según Muller, pocas mujeres rechazarían tener un hijo engendrado por hombres de la talla de, por ejemplo, Leonardo da Vinci, Lincoln, Beethoven o Einstein.

Pero Muller apunta más allá: la mujer produce unos 500 óvulos a

lo largo de su vida, pero sólo puede tener unos pocos hijos debido al prolongado embarazo de nueve meses. Podría hacerse una selección de las mujeres más excelentes, extraerles los óvulos y conservarlos en condiciones fisiológicas adecuadas hasta que fueran requeridos por alguna futura madre. Un matrimonio podría seleccionar tanto el padre como la madre genéticos de sus hijos: los óvulos fertilizados en un tubo de ensayo se implantarían en una futura madre y seguirían allí su desarrollo como en un embarazo normal. En una etapa de progreso tecnológico superior, los óvulos fertilizados artificialmente podrían desarrollarse en una clínica, fuera de la matriz femenina, y, por lo tanto, con independencia de la elección individual.

4. La *clonación* consiste en la multiplicación del genotipo completo de determinados individuos. La clonación se ha practicado con cierto éxito en ranas y sapos. A un huevo no fertilizado, obtenido de una hembra, se le saca el *núcleo,* que contiene la información hereditaria, y se le implanta el núcleo de una célula somática. Seguidamente se induce el desarrollo de dicho huevo, y el organismo resultante es genéticamente idéntico al donador del núcleo. En el caso del ser humano, el desarrollo de la célula huevo podría llevarse a cabo en la matriz de madres adoptivas o en incubadoras debidamente acondicionadas. La clonación podría producir un número ilimitado de personas genéticamente tan similares al donante y entre sí como lo son los gemelos univitelinos. La constitución genética de un hombre o de una mujer excelente —pongamos por caso una estrella del rock, un gran político o un eminente científico— podría ser multiplicada a voluntad. Podría obtenerse así una humanidad nueva, formada por unos pocos tipos humanos, de cada uno de los cuales existirían millones o cientos de millones de copias genéticamente idénticas.

EL ESTADO DE LA CUESTIÓN

Se han propuesto varios proyectos para conseguir un «mundo feliz» mejorando la dotación genética de la humanidad. Vale la pena examinar brevemente el estado de la cuestión, esto es, hasta dónde llega el conocimiento técnico correspondiente, o hasta dónde es probable que llegue en un futuro inmediato. Hay pocas dudas de que en este momento se podrían emplear las técnicas de la primera categoría. Es posible animar, desanimar o restringir la reproducción de las personas. La esterilización es un proceso sencillo al que cada año recurren, por voluntad propia, miles de personas. La amniocentesis, pese a ser una técnica delicada, se practica a diario sin riesgo alguno en muchos hospitales de los Estados Unidos y de otras partes.

La tecnología del ADN recombinante se conoce desde hace muy pocos años y se está desarrollando a pasos agigantados. La inserción y supresión de genes o segmentos de los mismos se practica con cierto éxito en microorganismos, en insectos como la mosca *Drosophila* y en células humanas cultivadas en el laboratorio. Subsisten algunos problemas con la especificidad de los cambios genéticos realizados y con el nivel de éxito conseguido (sólo una fracción de los organismos o células manipulados llegan a transformarse). Las técnicas del ADN recombinante podrían emplearse para corregir un gen defectuoso en las células del cuerpo donde la función del gen sea esencial; por ejemplo, el gen de la anemia drepanocítica podría ser sustituido en las células de la médula ósea a partir de las cuales se forman los glóbulos rojos y la hemoglobina. Si estas técnicas pudieran emplearse con éxito se salvaría a los individuos concretos a los que se aplicara, pero no tendría consecuencias genéticas para la población. Si se pudiera corregir con éxito el gen defectuoso en las células germinales, el cambio sí tendría consecuencias eugenésicas; pero no parece posible que se llegue a corregir genes humanos de las células germinales con un aceptable grado de fiabilidad antes de una o dos décadas.

En la actualidad existen técnicas para conservar semen humano en condiciones fisiológicas durante largos períodos de tiempo, y ya existen bancos de esperma con fines comerciales —más de una docena en todo el mundo—. Se calcula que cada año se llevan a cabo de manera satisfactoria miles de inseminaciones artificiales, contando sólo los Estados Unidos, y ya ascienden a varios centenares los nacimientos normales fruto del empleo de semen de los bancos de esperma. Algunos proceden del semen obtenido en el banco de esperma de California, en el cual los donantes son premios Nobel y otros varones distinguidos. Las parejas que utilizan la inseminación artificial suelen hacerlo más por motivos de esterilidad masculina que por razones eugenésicas, aunque no se excluyen necesariamente los objetivos eugenésicos. Por otro lado, aún no existen bancos de óvulos femeninos con fines comerciales.

La inseminación artificial de óvulos humanos en un tubo de ensayo se ha llevado a cabo en repetidas ocasiones y en diversos países durante los últimos años. Ningún embrión humano se ha desarrollado hasta el final fuera de la matriz de una mujer. En todos los casos de fertilización de óvulos humanos en tubo de ensayo, el embrión murió de manera espontánea, lo destruyeron intencionadamente a las pocas semanas de desarrollo o fue reimplantado en la matriz de una mujer y siguió allí su desarrollo. Existen casos comprobados en los que el cigoto, fertilizado en tubo de ensayo, ha sido implantado en un útero femenino y se ha desarrollado originando un individuo sano y normal.

Parece que la técnica necesaria para el desarrollo artificial completo de un embrión humano fuera del útero podría estar lista en un futuro próximo siempre que se dediquen suficientes medios económicos y científicos para lograrlo. Pero, de todos modos, dicha técnica no es necesaria para alcanzar ciertos objetivos eugenésicos.

Las técnicas de clonación (o «gemelismo» somático) se han empleado con éxito en la rana y otros vertebrados inferiores. En estos momentos, varios laboratorios en el mundo trabajan en la aplicación de técnicas similares a gatos, cobayas, ratas y otros mamíferos. Evidentemente no podemos afirmar si lo conseguirán o no. Pero si se perfeccionan las técnicas de clonación para otros mamíferos, el paso siguiente será su aplicación al ser humano (el desarrollo embrionario del gato, la rata o la cobaya es básicamente similar al del ser humano).

ENTRE LA UTOPÍA Y EL INFIERNO

Las implicaciones éticas y sociopolíticas de la eugenesia son enormes. No todos los métodos antes mencionados pueden emplearse en la actualidad como medidas eugenésicas, pero con algunos ya podría hacerse y se podrá en el futuro. Lo que ahora voy a plantear es si tales métodos deberían aplicarse a las poblaciones humanas. Para ello, dejaré los dominios del discurso científico y me introduciré en los de la ética, la sociología y la política. El tema en cuestión es muy complejo. Entre las muchas consideraciones que influyen en estos temas figura la de si las medidas se han de aplicar sólo a casos individuales, cuando los expertos lo determinen, o si, por el contrario, han de estar a disposición del público en general.

Quisiera exponer brevemente mi opinión sobre qué medidas eugenésicas podrían —y quizá deberían— aplicarse al ser humano, y qué otras deberían evitarse. Suscribo plenamente la opinión vertida por John V. Tunney cuando era senador por California, en el sentido de que debemos abrir de inmediato el debate sobre los progresos obtenidos por las ciencias biomédicas en los temas eugenésicos. Como decía Tunney, «las técnicas han de ser analizadas y discutidas entre abogados, médicos, teólogos, legisladores, científicos, periodistas y todos los demás sectores de la sociedad. El tema a tratar requiere atención interdisciplinaria.» En la formulación de las observaciones que se siguen, las consideraciones de orden psicológico, sociológico, ético y religioso son de extrema importancia. Así pues, me adentraré ahora en campos que no son de mi competencia profesional. No obstante, si hemos de iniciar el diálogo propuesto por Tunney, creo que no sólo está justificado, sino que es realmente necesario que dé a conocer mis opiniones, aunque sea inevitable que reflejen juicios de valor subjetivos.

La eugenesia negativa trata de prevenir la expansión de caracteres indeseables, para lo cual emplea técnicas de las dos primeras categorías: consejo genético (que incluye tanto la advertencia como la coerción contra la reproducción de los individuos con taras genéticas) y la cirugía genética.

El consejo genético es deseable porque prepara a los futuros padres para una elección responsable. Creo que debería aconsejar a los padres que no tengan hijos por medios naturales cuando existe una alta probabilidad de que padezcan una grave tara genética —por ejemplo, cuando uno de los futuros padres ha sido tratado con éxito de una dolencia causada por una mutación dominante, como el retinoblastoma, y en consecuencia tiene una probabilidad de 0,5 de tener un hijo con la misma afección; o cuando ambos padres son heterocigotos para el mismo gen letal recesivo, en cuyo caso hay una probabilidad de 0,25 de tener un hijo homocigoto para el gen deletéreo—. Por otra parte, creo que al menos cuando el riesgo genético es elevado se debería poner a disposición de los padres la amniocentesis. Creo también que el aborto es moral y socialmente preferible a traer al mundo a un niño gravemente disminuido —por ejemplo, con un síndrome de Down—, si bien soy consciente de que muchos pueden no estar de acuerdo conmigo por motivos religiosos o de otra índole.

Sostengo que, en general, cuando se sabe que un individuo es portador de un gen dominante gravemente deletéreo se le debería convencer de que no se reprodujera, si bien cuanto menores son los efectos deletéreos del gen menor es la obligación moral y social de sus portadores de no tener hijos. No obstante, aparte de las consideraciones genéticas aquí señaladas, hay factores personales y de otra índole que califican el grado de responsabilidad moral de los futuros padres en casos particulares. No es mi propósito dar un tratamiento exhaustivo a la cuestión, sino únicamente plantearla e ilustrar de modo general los problemas y las posibles soluciones.

Los gobiernos podrían obligar a sus administrados a seguir el consejo de los asesores genéticos. Como política general esto sería una flagrante violación de los derechos humanos, por lo cual me opongo firmemente a ello. Además, hay que subrayar que, como método para mejorar la naturaleza genética de las poblaciones humanas, la obligación de seguir el consejo genético no es eficaz, sobre todo porque sus efectos en el cambio de las frecuencias génicas son lentos en exceso. Mis opiniones personales sobre el problema responden más a un deseo de reducir la miseria humana individual que a la esperanza de un éxito eugenésico.

El empleo de la cirugía genética para corregir las taras genéticas graves me parece social y éticamente fuera de toda objeción. Una persona que decide que le corrijan un defecto genético está tomando una decisión tan poco objetable como otra que voluntariamente opta por una corrección quirúrgica (como la extirpación de un riñón enfermo). La cirugía genética sería socialmente recomendable si el gen defectuoso fuera corregido también en las células germinales de la persona, porque así se beneficiaría tanto la progenie como el individuo. El problema de esta técnica es que, como se ha indicado antes, todavía no puede aplicarse con éxito al ser humano.

La eugenesia positiva trata de mejorar la naturaleza genética de la humanidad mediante la multiplicación de las constituciones genéticas deseables. Las técnicas apropiadas pertenecen a la tercera y cuarta categorías indicadas más arriba: la selección de esperma u óvulos de individuos dotados, y la multiplicación de sus genotipos por clonación.

La primera puntualización en lo que concierne a las técnicas de selección germinal y clonación es que los defensores de esas propuestas ignoran por lo general un concepto genético básico: que el fenotipo de un individuo no está determinado exclusivamente por su genotipo, sino que resulta de la interacción del genotipo con el ambiente. Si esto es cierto para todos los organismos, mucho más lo es en el caso del ser humano, debido a la plasticidad de su comportamiento y a la decisiva influencia de los componentes culturales del medio ambiente. El genotipo no determina el fenotipo de un individuo, sólo su «margen de reacción». El mismo genotipo puede producir, según sea el ambiente, individuos muy diferentes. Así pues, el genotipo de un gran benefactor de la humanidad, de un gran líder nacional, de un gran científico o de un santo podría dar lugar, en una serie de circunstancias ambientales diferentes, a un tirano, un criminal o un vagabundo. El genetista y premio Nobel George Beadle ha llamado la atención muy convincentemente sobre este punto: «Muy pocos de nosotros habríamos abogado por la multiplicación de los genes de Hitler. Sin embargo, quién puede decir si, en un contexto cultural diferente, Hitler no podría haber sido uno de los mejores líderes de la humanidad, o que Einstein no podría haber sido un canalla político.» Para conseguir otro Einstein a partir del genotipo de éste tendríamos que proporcionar al venidero exactamente el mismo ambiente y la misma educación, los mismos retos y experiencias, los mismos padres, maestros y amigos que tuvo el Einstein original. Esto es algo imposible, de modo que tratando de multiplicar los Einstein, los Lincoln o los Gandhi podríamos obtener en su lugar los Stalin, los Hitler o los Rasputin.

Las medidas eugenésicas positivas plantean problemas sociopolíticos fundamentales que no creo que puedan resolverse satisfactoriamente dentro de una sociedad democrática entregada a la protección de las libertades civiles: ¿Qué genotipo es el ideal? ¿Qué características deberían multiplicarse? ¿Quién toma esas decisiones? A menudo se considera que una gran inteligencia es una característica deseable; sin embargo, la habilidad artística y un buen acopio de cualidades emocionales y morales tienen, cuando menos, la misma importancia. John V. Tunney pregunta: «¿Cómo podemos comparar la inteligencia (incluso asumiendo que pueda ser definida) con el amor?» Creo que muy pocos de los grandes problemas que agobian a las naciones de este mundo se resolverían con una agudeza intelectual más elevada, mientras que se progresaría mucho si se incrementara la moral social e individual.

A mi juicio, no hay manera de hacer una elección prudente en cuanto a las características genéticas a multiplicar, ni veo cómo se podría llegar satisfactoriamente a tomar tales decisiones dentro de la estructura de una sociedad democrática. Pero aceptemos por un momento que puede llegarse a un acuerdo sobre qué individuos poseen características genéticas a multiplicar: en ese caso, habría razones para dudar de que la selección germinal fuera de un considerable efecto genético global favorable para la humanidad, entre otras por las siguientes razones:

1) Como se ha señalado, el genotipo no determina inequívocamente el fenotipo.
2) La aptitud de un genotipo está determinada por las interacciones entre los genes de diferentes loci, y durante la formación de las células sexuales de los individuos seleccionados se produciría recombinación genética, con resultados impredecibles, porque los genomas recibidos de los padres genéticos podrían no interactuar favorablemente.
3) El empleo exclusivo de espermatozoides de unos pocos varones o de los óvulos de unas pocas mujeres reduciría la diversidad genética de la humanidad, una posibilidad decididamente indeseable.
4) No parece probable que sean muchas las mujeres que prefieran ser fertilizadas con el semen de varones distinguidos a serlo con el de sus esposos, y aún más improbable es que haya muchas dispuestas a servir de incubadoras para embriones formados íntegramente a partir de gametos de otras personas, si ellas pueden tener sus propios hijos.

Como medio de cambiar la constitución genética de la humanidad, la clonación de genotipos de individuos escogidos sería más efectiva que cualquier otra técnica. Pero la producción de siquiera un solo individuo mediante clonación me resulta éticamente repugnante; una

clonación humana extensiva pondría en peligro la supervivencia misma de una sociedad democrática.

Creo que deberían constituirse grupos de estudio formados por biólogos, médicos, sociólogos, filósofos, legisladores y líderes políticos y religiosos con el fin de investigar este problema y facilitar a los gobiernos guía y consejo para que la clonación humana nunca llegue a practicarse. Estos grupos de estudio deberían ocuparse asimismo de otras propuestas eugenésicas y de su aplicación presente y futura. Se necesitará una cooperación más allá de los límites nacionales, pero está en juego el bienestar futuro e incluso la supervivencia de la humanidad. El paraíso y las tinieblas acechan delante nuestro. Debemos asegurarnos de que al tratar de seguir el camino hacia la utopía no cogemos el que lleva al infierno.

XV. EVOLUCIÓN Y MORAL

INTRODUCCIÓN

La ética es un universal humano. Las personas tienen valores morales, es decir, aceptan unas pautas en virtud de las cuales su conducta será calificada de conveniente o indebida, de buena o mala. Las normas particulares mediante las cuales se juzgan las acciones morales varían hasta cierto punto de un individuo a otro, de una cultura a otra (si bien algunas normas, como no matar, no robar y honrar a los padres, están muy difundidas y quizá sean universales); pero en todas las culturas se efectúan juicios morales. Esta universalidad plantea la cuestión de si el sentido moral forma parte de la naturaleza humana —¿es una dimensión más de nuestro bagaje biológico?— y de si los valores éticos pueden ser el resultado de la evolución biológica en vez de serlo simplemente de las tradiciones religiosas y culturales.

Aristóteles y otros filósofos de la Grecia y la Roma clásicas, lo mismo que Tomás de Aquino y los escolásticos, sostenían que somos seres éticos por naturaleza. El ser humano no sólo es *Homo sapiens,* sino también *Homo moralis.* Pero la evolución biológica aporta la dimensión diacrónica. No atribuimos comportamiento ético a los animales (al menos no a todos los animales, ni en igual extensión que a los seres humanos). Aun estando de acuerdo con Aristóteles y Aquino, subsisten los siguientes interrogantes: ¿Cuándo se manifestó la capacidad de comportamiento ético?; ¿por qué se desarrolló?; ¿es un mero subproducto de otros atributos (la inteligencia, por ejemplo), o fue fomentado específicamente por la selección natural?

JUICIOS MORALES Y NORMAS MORALES

La cuestión de si el comportamiento ético está biológicamente determinado puede desdoblarse en los dos problemas siguientes: 1) ¿Está determinada por la naturaleza biológica del ser humano la capacidad para la ética —la tendencia a juzgar las acciones humanas como buenas o malas—?; y 2) ¿están determinados biológicamente los sistemas o códigos de normas éticas aceptadas por los seres humanos?

El primer interrogante es el más fundamental; plantea si la naturaleza biológica del ser humano es tal que éste se ve inclinado de necesidad a hacer juicios morales y aceptar valores éticos para identificar ciertas acciones como buenas o malas. Cualquier respuesta afirmativa a esta primera pregunta no determina indefectiblemente cuál será la correspondiente a la segunda. Con independencia de que la persona humana sea o no ética de necesidad, queda por determinar si los preceptos morales particulares están en verdad reglados por la naturaleza biológica de nuestra especie, o si son producto de la elección de la sociedad o el individuo. Aun cuando hubiéramos de concluir que las personas no pueden evitar tener pautas morales de conducta, cabría que la elección de las mismas fuera arbitraria. La necesidad de tener pautas morales nada nos dice acerca de cuáles serán dichas pautas, lo mismo que la capacidad para el lenguaje no determina qué idioma hablaremos.

La tesis que propondré es que la persona humana es un ser ético por su naturaleza biológica; que juzga su comportamiento bueno o malo, moral o inmoral, como consecuencia de su eminente capacidad intelectual, que incluye la conciencia de sí misma y el pensamiento abstracto. Estas posibilidades intelectuales son obra del proceso evolutivo, pero tienen un carácter específicamente humano. Así pues, defenderé que el comportamiento ético no guarda relación causal con el comportamiento social de los animales.

La segunda tesis que presentaré es la de que las normas morales según las cuales calificamos determinadas acciones de moralmente buenas o malas (así como las razones que cabe aducir para justificar dichas normas) son producto de la evolución cultural, no de la biológica. A este respecto, las normas de moralidad pertenecen a la misma categoría de fenómenos que las instituciones políticas y religiosas, o las artes, las ciencias y la tecnología. Los códigos morales, como esos otros productos de la cultura humana, suelen ser coherentes con las predisposiciones biológicas de la especie humana y de otros animales. Pero tal coherencia entre las normas éticas y las tendencias biológicas no es ni necesaria ni universal: no tiene aplicación a todas las normas

éticas de una sociedad dada, y mucho menos a la totalidad de las sociedades humanas.

Los códigos morales, como cualesquiera otros sistemas humanos, dependen de la naturaleza biológica humana, y han de ser coherentes con ella en el sentido de que no podrían contrarrestarla sin fomentar su propia desaparición. Es más, la aceptación y la persistencia de las normas morales es más fácil cuanto más coherentes son éstas con los comportamientos humanos biológicamente determinados. Pero las normas morales son independientes de estos comportamientos en tanto que algunas pueden no favorecer —y dificultar— la supervivencia y la reproducción del individuo y sus genes —supervivencia y reproducción que son objetivos de la evolución biológica—. No obstante, las discrepancias entre las normas morales aceptadas y la supervivencia biológica deben tener, necesariamente, un alcance limitado, o de lo contrario conducirían a la extinción de los grupos que acepten esas reglas discrepantes.

TRES CONDICIONES NECESARIAS Y SUFICIENTES PARA EL COMPORTAMIENTO ÉTICO

La pregunta de si el comportamiento ético está determinado por nuestra naturaleza biológica ha de ser respondida afirmativamente. Por «comportamiento ético» entiendo, no la buena conducta, sino el imperativo de *juzgar* las acciones humanas como buenas o malas. El ser humano denota comportamiento ético por naturaleza, porque su constitución biológica determina la presencia en él de tres condiciones necesarias, y en conjunto suficientes, para que se dé tal comportamiento. Estas condiciones son: 1) la capacidad de anticipar las consecuencias de las acciones propias; 2) la capacidad de hacer juicios de valor, y 3) la capacidad de escoger entre líneas de acción alternativas. Examinaré brevemente cada una de estas capacidades y demostraré que existen como consecuencia de la eminente capacidad intelectual del ser humano.

La capacidad de anticipar las consecuencias de las acciones propias es la más fundamental de las tres condiciones que exige el comportamiento ético. Sólo si puedo prever que al apretar el gatillo saldrá la bala disparada, que a su vez herirá y matará a mi enemigo, podrá ser calificada de vil la acción de apretar el gatillo. Apretar el gatillo no es de por sí una acción moral; llega a serlo en virtud de sus importantes consecuencias. Mi acción tiene una dimensión ética sólo si preveo estas consecuencias.

La capacidad de anticipar las consecuencias de las acciones pro-

pias está estrechamente relacionada con la de establecer el vínculo entre los medios y los fines, es decir, de ver en un medio precisamente eso, un medio, algo que es útil a un determinado fin o propósito. Dicha capacidad de establecer el vínculo entre los medios y sus fines demanda la de prever el futuro y formar imágenes mentales de realidades no presentes o ni siquiera existentes.

La capacidad de establecer la relación entre los medios y los fines es la aptitud intelectual básica que ha permitido el desarrollo de la cultura y la tecnología humanas. Las raíces evolutivas de tal capacidad pueden hallarse en la evolución de la postura erguida, que transformó los miembros anteriores de nuestros antepasados de órganos de locomoción en órganos de manipulación. Las manos se convirtieron, gradualmente, en órganos aptos para la construcción y uso de objetos destinados a la caza y a otras actividades que incrementaban la supervivencia y la reproducción, es decir, que aumentaban la aptitud reproductora de sus poseedores. La elaboración de útiles no sólo depende de la destreza manual, sino de que éstos sean entendidos precisamente como útiles, como medios al servicio de ciertos fines o propósitos: el cuchillo para cortar, la flecha para cazar, la piel de un animal para proteger el cuerpo del frío. La selección natural estimuló la capacidad intelectual de nuestros antepasados bípedos porque una mayor inteligencia facilitaba la percepción de los útiles como tales y, por tanto, su construcción y empleo, con la consiguiente mejora de la supervivencia y la reproducción biológicas.

El desarrollo de las aptitudes intelectuales de nuestros antepasados se produjo hace tres o más millones de años, multiplicando paulatinamente la capacidad de vincular los medios con sus fines y, por ende, la posibilidad de fabricar útiles cada vez más complejos, al servicio de propósitos remotos. Por consiguiente, la capacidad de prever el futuro, esencial para el comportamiento ético, está estrechamente asociada con el desarrollo de la capacidad para construir útiles —capacidad que ha dado lugar a la avanzada tecnología de las sociedades modernas, y que, en buena medida, es responsable del éxito de la humanidad como especie biológica—. Desde sus oscuros orígenes en África, la humanidad se ha propagado por toda la Tierra —con la excepción de los gélidos yermos de la Antártida— y se ha convertido en el mamífero más abundante. Quizá no sean todo ventajas en la abundancia, pero es una medida de nuestro éxito biológico.

La segunda condición para la existencia del comportamiento ético es la capacidad para hacer juicios de valor; es decir, de ver en ciertos objetos o actos algo más deseable que en otros. Sólo si puedo ver en la muerte de mi enemigo un hecho preferible a su supervivencia (o viceversa) podrá la acción que lleve a su destrucción ser calificada de

moral. Si las posibles consecuencias de una acción son neutras en cuanto a su valor, dicha acción no podrá ser considerada ética. La posibilidad de hacer juicios de valor depende de la capacidad de abstracción, es decir, de la capacidad de percibir las acciones y los objetos como parte de clases generales. Esto permite comparar objetos o acciones entre sí y ver en unos cualidades más destacables que en otros. La capacidad para la abstracción exige una inteligencia superior, como la que se da en el ser humano —y, por lo visto, sólo en él—.

La tercera condición necesaria para el comportamiento ético es la capacidad para elegir entre líneas de acción alternativas. Apretar el gatillo puede ser una acción moral sólo si tengo la opción de no apretarlo. Una acción obligada que escapa a nuestro control, no es una acción moral: la circulación de la sangre o la digestión de los alimentos no son acciones morales. Si existe o no el libre albedrío es un problema sobre el que los filósofos han discutido largo y tendido, y no es éste el lugar adecuado para revisar los argumentos al respecto. Aquí sólo expondré dos considerandos de sentido común en pro de su existencia. Uno es nuestra experiencia personal, que indica que la posibilidad de escoger entre alternativas es real, no sólo aparente. El segundo es que cuando nos enfrentamos a una situación que exige una iniciativa por nuestra parte, podemos explorar mentalmente diversas líneas de acción, ampliando así el dominio en el cual podemos ejercer nuestro libre albedrío. Sea como fuere, si no existiera el libre albedrío no existiría el comportamiento ético; la moralidad no sería más que una ilusión. Sin embargo, lo que quiero dejar bien claro aquí es que el libre albedrío depende de la existencia de una inteligencia bien desarrollada que permita explorar líneas de acción alternativas y escoger una u otra a la vista de las consecuencias previstas.

En resumen, el comportamiento ético es un atributo del bagaje biológico del ser humano, y, por consiguiente, un producto de la evolución. Pero no encuentro argumentos en favor de que el comportamiento ético se desarrollara por ser intrínsecamente adaptativo. Me resulta difícil imaginar cómo la *valoración* de ciertas acciones como buenas o malas (no la mera elección de unas y no otras, o la decisión respecto de sus consecuencias prácticas) incrementaría la eficacia reproductora del valorador. Ni se me ocurre cómo podría existir una forma de comportamiento ético «incipiente» que fuera luego fomentada por selección natural. Las tres condiciones necesarias para que exista el comportamiento ético son manifestación de unas aptitudes intelectuales avanzadas, y yo diría que el objetivo de la selección natural fue el desarrollo de tales aptitudes. Éstas se vieron favorecidas por la selección natural porque la construcción y uso de útiles mejoraba la eficacia de nuestros antecesores bípedos. Una vez apareció el

bipedismo y se hizo posible el uso y la fabricación de útiles, los individuos más eficientes en estas tareas tenían una mayor probabilidad de éxito biológico. La ventaja biológica brindada por el diseño y el empleo de útiles persistió lo suficiente para que las aptitudes intelectuales continuaran en aumento, produciendo a la larga el extraordinario desarrollo de la inteligencia que caracteriza al *Homo sapiens*.

EVOLUCIÓN DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN Y EL PROBLEMA DE LA ÉTICA DE LOS ANIMALES

El desarrollo de las aptitudes intelectuales humanas puede ser considerado como la culminación de un proceso que es evolutivamente continuo y gradual. Una tendencia evolutiva particularmente manifiesta en los linajes animales es un incremento paulatino de la capacidad de obtener y procesar información sobre el medio ambiente externo. Esta capacidad es adaptativa, porque permite que el organismo reaccione de un modo flexible a las condiciones ambientales[59]. En ciertos organismos unicelulares se puede identificar una capacidad muy rudimentaria para recoger y procesar información sobre el ambiente. El paramecio sigue una trayectoria sinuosa según nada, ingiriendo las bacterias que se cruzan en su camino; cuando se encuentra con condiciones desfavorables, como una acidez o una salinidad del agua inadecuadas, detiene su avance, gira y toma una nueva dirección. Esta reacción es puramente negativa: el paramecio no busca su alimento o un ambiente favorable, sino que se limita a evitar las condiciones inadecuadas. En el alga unicelular *Euglena* se da una mayor aptitud para procesar información sobre el medio ambiente. Dicha alga está provista de una mancha sensible mediante la cual puede orientarse hacia la luz. Los movimientos de *Euglena* son intencionales; no sólo evita los medios ambientes inadecuados, sino que busca activamente los apropiados. La ameba representa un paso más en esa dirección: reacciona ante la luz alejándose de ella y también persigue activamente las partículas de alimento.

La capacidad de recoger y procesar información sobre el ambiente no ha aumentado con el tiempo en todos los linajes evolutivos. Las bacterias actuales no han progresado más en este sentido que sus antecesores de hace mil millones de años. En muchos linajes evolutivos hubo cierto progreso limitado en las etapas iniciales, sin que haya habido nuevos avances durante el resto de su historia. En general, los animales han progresado más a este respecto que las plantas, los vertebrados más que los invertebrados y los mamíferos más que los reptiles, que a su vez han progresado más que los peces.

Los vertebrados pueden recoger y procesar señales mucho más complicadas y ofrecer una gama de respuestas mucho más amplia que los invertebrados —entre ellos los insectos y demás artrópodos—. En los animales, por regla general, la capacidad de obtener y procesar información acerca del ambiente radica en el sistema nervioso y en el cerebro, que integra las señales sensoriales transmitidas por los nervios y coordina las respuestas oportunas. El cerebro de los vertebrados tiene un número enorme de neuronas asociativas con una disposición extraordinariamente compleja. Entre los vertebrados, el progreso en la capacidad de obtener y manipular información del ambiente está correlacionado con el incremento del tamaño de los hemisferios cerebrales y con la aparición y desarrollo del neopalio. El neopalio está relacionado con la asociación y coordinación de todo tipo de impulsos procedentes de los centros cerebrales y los receptores. Tal órgano aparece por vez primera en los reptiles, y en los mamíferos se ha acrecentado hasta convertirse en la corteza cerebral, que cubre la mayor parte de los hemisferios cerebrales. El mayor cerebro de los vertebrados, comparado con el de los invertebrados, les permite además emplear una gran cantidad de neuronas en la memoria o almacenamiento de información. El tamaño relativo y la complejidad absoluta del cerebro, y en particular de la corteza cerebral, alcanza un máximo en el ser humano, que tiene una capacidad muy superior a la de cualquier otro organismo para percibir el medio exterior e integrar, coordinar y reaccionar flexiblemente ante lo percibido. El excepcional desarrollo del cerebro ha dotado al ser humano de los poderes intelectuales que hacen posible la abstracción y la conciencia de sí, es decir, la objetivación del sujeto pensante, la capacidad de un individuo para verse como objeto.

La cuestión que se plantea es si la capacidad para el comportamiento ético —que, como he argüido, está asociada con un alto desarrollo de la inteligencia— no podría hallarse también presente, al menos de una forma rudimentaria, en otros animales, en proporción al desarrollo de su inteligencia. Mi respuesta es negativa. Ciertos animales manifiestan comportamientos análogos a los que se desprenden de las acciones éticas del ser humano, como la lealtad del perro o la manifestación de arrepentimiento cuando se le castiga. Pero semejantes comportamientos están determinados genéticamente o por adiestramiento («respuestas condicionadas»). En el comportamiento «altruista» de algunos animales también hay de por medio determinación genética, no evaluación moral. En mi opinión, ninguna de las tres condiciones necesarias para el comportamiento ético se da en los animales.

La capacidad para la ética es producto de una evolución paulatina,

pero es un atributo que sólo existe cuando los que subyacen a él (por ejemplo, las aptitudes intelectuales) alcanzan un grado de desarrollo elevado. Las condiciones necesarias para el comportamiento ético sólo aparecen una vez salvado un umbral evolutivo. La aproximación es gradual, pero las condiciones se dan sólo cuando se alcanza un grado de inteligencia tal que la formación de conceptos abstractos y la anticipación del futuro son posibles. Otros procesos evolutivos presentan también umbrales —por ejemplo, los orígenes de la vida, la organización pluricelular y la reproducción sexual—, y tampoco faltan éstos en el mundo inorgánico —por ejemplo, el agua se calienta paulatinamente, pero a 100° C comienza la ebullición y el tránsito de líquido a gas se pone en marcha de forma brusca—.

NORMAS MORALES: PROPUESTAS RELIGIOSAS Y EVOLUTIVAS

He respondido en sentido afirmativo a la primera de las dos cuestiones que he planteado. El comportamiento ético está arraigado en la naturaleza biológica del ser humano. He propuesto asimismo que dicho comportamiento no evolucionó porque fuera adaptativo de por sí, sino más bien como resultado indirecto de la evolución de una notable capacidad intelectual. Vayamos ahora por la segunda cuestión: ¿Determina también nuestra naturaleza biológica qué normas morales o códigos éticos debe obedecer el ser humano? Mi respuesta es no. Las normas morales según las cuales decidimos si una determinada acción es buena o mala no están especificadas por la evolución biológica, sino por la evolución cultural. Las premisas de nuestros juicios morales provienen de la tradición religiosa, entre otras tradiciones sociales.

Presto añadiré, sin embargo, que los sistemas morales, como cualquier otra actividad cultural, no pueden sobrevivir mucho tiempo si discurren en franca contraposición con nuestra biología. Las normas de moralidad han de ser consistentes con nuestra naturaleza biológica, porque la ética sólo puede existir en individuos humanos y en sociedades humanas. Por tanto, cabría esperar también —y así es— que las normas aceptadas de moralidad fomentaran a menudo los comportamientos que incrementan la adaptación biológica de quienes se comportan de acuerdo con ellas. Pero esto no siempre es así, ni es necesario que lo sea.

Antes de proseguir, quizá merezca la pena considerar brevemente la hipótesis de que la justificación de los códigos morales la dan las convicciones religiosas y sólo ellas. No existe ningún vínculo necesario, o *lógico*, entre la fe religiosa y los principios de la moral, aunque generalmente existe un nexo de motivación, o psicológico. Lo que quiero dar a entender con esto es que las creencias religiosas explican por qué las personas aceptan unas normas éticas determinadas: son sus convicciones religiosas las que les mueven a hacerlo así; pero, al seguir los dictados morales de su religión, los individuos no justifican racionalmente las normas morales que están aceptando. Por supuesto, cabe desarrollar una justificación racional: por ejemplo, cuando un conjunto de creencias religiosas contiene propuestas sobre la naturaleza humana y el mundo, a partir de las cuales se pueden deducir de forma lógica las normas éticas. Pero, en este caso, dicha justificación lógica no proviene de la fe religiosa en cuanto tal, sino de una determinada concepción del mundo: es el resultado de un análisis filosófico fundamentado en ciertas premisas. Los teólogos en general, y en particular los teólogos cristianos, tratan a menudo de autorizar su ética sobre bases racionales relativas a la naturaleza humana. Un ejemplo notable es la teoría de la «ley natural» de santo Tomás de Aquino, durante mucho tiempo el más influyente de todos los teólogos cristianos. Añadiré que las motivaciones que vinculan las creencias religiosas y las normas éticas son lo más decisivo para el creyente religioso. Pero esto es cierto en general: la mayoría de las personas, religiosas o no, aceptan un determinado código moral por razones sociales, sin tratar de justificarlo racionalmente mediante una teoría de la que se puedan deducir, de manera lógica, las normas morales.

Existen muchas teorías sobre los fundamentos racionales de la moralidad, como las teorías deductivas que tratan de descubrir los axiomas o principios fundamentales que establecen lo que es moralmente correcto a partir de la intuición moral directa, o las teorías como el positivismo lógico o el existencialismo, que niegan el fundamento racional de la moralidad reduciendo los principios morales a decisiones emotivas u otras causas irracionales. A raíz de la publicación de la teoría darwiniana de la evolución por selección natural, filósofos y biólogos han intentado hallar en el proceso evolutivo la justificación de las normas morales. El fundamento común de todos estos intentos es que la evolución es un proceso natural que alcanza metas que son deseables y, por consiguiente, moralmente buenas; a decir verdad, ha producido el ser humano. Los partidarios de estas ideas consideran que sólo las metas evolutivas pueden prestar valor moral a la acción humana: que un acto humano sea moralmente bueno depende de si favorece, directa o indirectamente, el proceso evolutivo y sus objetivos naturales.

Herbert Spencer fue quizás el primer filósofo que trató de hallar los fundamentos de la moral en la evolución biológica. Entre los intentos

más recientes figuran los de los conocidos evolucionistas J. S. Huxley y C. H. Waddington, y el de Edward O. Wilson, fundador de la sociobiología como una disciplina independiente ocupada en descubrir las bases biológicas de todo comportamiento social[60].

En su libro *The principles of ethics*, publicado en 1893, Spencer persigue sustituir la fe cristiana en cuanto justificación de los valores éticos tradicionales por un principio natural. Según él, la teoría de la evolución orgánica entraña ciertos principios éticos. La conducta humana ha de ser evaluada como una actividad biológica más, según su conformidad con el proceso de la vida; por consiguiente, cualquier código moral aceptable ha de basarse en la selección natural, en la ley de la lucha por la existencia. Para Spencer, la forma más elevada de conducta es la que lleva a una mayor duración, extensión y perfección de la vida; la moralidad de todas las acciones humanas hay que medirla con este patrón. Propone que, aunque existan excepciones, la regla general es que el placer es concomitante a lo biológicamente útil, mientras que el dolor subraya lo biológicamente perjudicial. Tal es el resultado de la selección natural: haciendo lo que les reporta placer y evitando lo que es doloroso, los organismos incrementan su probabilidad de supervivencia. Respecto al proceder humano, obtenemos placer del comportamiento virtuoso y sufrimiento de las acciones perversas, asociación que indica que la moralidad de las acciones humanas también se fundamenta en la naturaleza biológica.

Spencer propone como norma general del comportamiento humano que todo el mundo sea libre de hacer lo que quiera, en tanto no interfiera con la libertad a que los demás tienen derecho. La justificación de esta norma se basa en la evolución biológica: el éxito de un individuo, sea animal o planta, depende de su capacidad para obtener lo que necesita. Por consiguiente, Spencer reduce la función del Estado a proteger la libertad colectiva de los individuos para hacer lo que les plazca. Este *laissez faire* gubernamental puede resultar despiadado, porque los individuos buscarían su propio bienestar sin ninguna consideración por el de los demás (salvo en lo que se refiere a su libertad), pero Spencer cree que esto es consistente con los valores cristianos tradicionales. Cabe añadir que, aunque Spencer sienta las bases de la moralidad en la naturaleza biológica y nada más, reconoce que ciertas normas morales van más allá de lo que está biológicamente determinado: son las reglas formuladas por la sociedad y aceptadas por la tradición.

El darwinismo social, en versión *spenceriana* o en alguna otra variante, se puso de moda en los círculos europeos y norteamericanos de finales del siglo XIX y comienzos del XX, pero hoy día cuenta con pocos o ningún partidario intelectual de renombre. Entre los críticos de

Spencer figuran los evolucionistas J. S. Huxley y C. H. Waddington, que, sin embargo, defienden que la evolución orgánica provee una justificación racional a los códigos éticos. Para Huxley, el patrón de moralidad es la contribución de las acciones al progreso evolutivo, que va de los organismos menos «avanzados» a los que lo están más. Para Waddington, la moralidad de las acciones ha de ser evaluada por su contribución a la evolución humana.

Los puntos de vista de Huxley y Waddington se basan en juicios de valor acerca de lo que es progreso en la evolución. En contra de la propuesta de Huxley, no existe nada objetivo en el propio proceso evolutivo que haga del éxito de las bacterias —que han persistido durante más de 2.000 millones de años, y en cantidades fabulosas— algo menos deseable que el de los vertebrados, por más que estos últimos sean más complejos. No son los insectos —de los que existen más de un millón de especies— menos deseables, ni están menos logrados desde una perspectiva puramente biológica, que el ser humano o cualquier otra especie animal. Waddington no consigue demostrar por qué el fomento de la evolución biológica humana habría de ser el patrón para medir lo que es moralmente bueno.

Una objeción más fundamental contra las teorías de Spencer, Huxley y Waddington —y contra cualquier otro programa que busque la justificación de un código moral en la naturaleza biológica— es que estas teorías incurran en el típico «sofisma naturalista», que consiste en identificar lo que «es» y lo que «debería ser». Este error ya fue apuntado por Hume:

> En todos los sistemas de moral que hasta ahora he conocido, siempre he notado que el autor procede al principio según el modo corriente de razonar [...] cuando, de repente, véome sorprendido al hallar que, en vez de la habitual coordinación de proposiciones, *es* y *no es*, no aparece ni una sola que no esté coordinada con un *debería* o *no debería*. Este cambio es imperceptible; pero, sin embargo, es de extrema importancia. Porque dado que este *debería* o *no debería* expresa una relación o afirmación nueva, es imprescindible que esto se indique y se explique; y al mismo tiempo habría que justificar lo que parece enteramente inconcebible, a saber, cómo es posible que esta nueva relación pueda deducirse de otras que difieren radicalmente de ella[61].

El sofisma naturalista hace acto de presencia siempre que se hacen deducciones que emplean los términos «debería» o «no debería», a partir de premisas que no los incluyen sino que se formulan mejor con un «es» o un «no es». Un argumento sólo es válido desde el punto de vista lógico si las conclusiones contienen sólo términos presentes también en las premisas. A fin de pasar lógicamente de lo que «es» a lo que «debería ser», preciso es incluir una premisa que justifique el paso

de una expresión a otra. Pero tal transición es lo que está en litigio, y se necesitaría una proposición previa para justificar la validez de la que realiza la transición, y así *ad infinitum*. En otras palabras, del hecho de que algo *es* de un modo dado no se sigue que *debería serlo* en el sentido ético; *es* y *debería* pertenecen a categorías lógicas dispares.

Porque la evolución haya seguido un determinado camino no se sigue que esa trayectoria sea moralmente buena o deseable. La justificación de las normas éticas a partir de la evolución biológica, o de cualquier otro proceso natural, sólo se puede conseguir mediante la introducción de juicios de valor, preferencias humanas por uno u otro objeto o proceso. La naturaleza biológica es, en sí misma, moralmente neutra.

Conviene señalar, además, que el recurso a la selección natural o al curso de la evolución para establecer la moralidad de las acciones humanas puede llevar a paradojas. Los virus de la viruela y del SIDA son producto de la evolución, pero no sería razonable acusar de inmoralidad a la Organización Mundial de la Salud por su campaña para la erradicación total del virus de la viruela, o calificar de no éticos los esfuerzos para controlar la propagación galopante del virus del SIDA. Las enfermedades hereditarias humanas están determinadas por mutaciones que son sucesos naturales en el proceso evolutivo, pero no consideramos inmoral curar o mitigar el sufrimiento de las personas que padecen tales enfermedades. La selección natural es un proceso natural que incrementa la frecuencia de ciertos genes y elimina otros, con lo cual se producen unas clases de organismos y no otras; pero en sí mismo o en sus resultados no es un proceso moral o inmoral, como la gravedad no es una fuerza cargada de moralidad. A fin de calificar ciertos sucesos evolutivos de moralmente buenos o malos hemos de introducir los valores humanos; la evaluación moral no se desprende simplemente de que ciertos sucesos se produzcan por procesos naturales.

SOCIOBIOLOGÍA: ALTRUISMO Y EFICACIA GLOBAL

Edward O. Wilson ha instado a que «científicos y humanistas consideren conjuntamente la posibilidad de que haya llegado el momento de que la ética sea arrebatada temporalmente de las manos de los filósofos y pase a las de los biólogos»[62]. Wilson, lo mismo que otros sociobiólogos, cree que su disciplina puede brindar la clave para el hallazgo de un fundamento naturalista a la ética. La sociobiología es «el estudio sistemático de la base biológica de todas las formas de comportamiento social de todo tipo de organismos»[63], o, según la

concisa definición de D. P. Barash, «la aplicación de la biología evolutiva al comportamiento social»[64]. Su objetivo es «desarrollar las leyes generales de la evolución y la biología del comportamiento social susceptibles de una posterior aplicación objetiva al estudio del ser humano»[65]. El programa es ambicioso: descubrir la base biológica del comportamiento social humano a partir de la investigación del comportamiento social de los animales.

El argumento del sociobiólogo en lo que se refiere a la ética normativa no es que las normas de moral puedan fundamentarse en la evolución biológica, sino que dicha evolución nos predispone a aceptar las normas morales que son coherentes con los «objetivos» de la selección natural. Debido a esta predisposición, los códigos morales humanos sancionan pautas de comportamiento análogas a las que se dan en el comportamiento social de los animales. Los sociobiólogos sostienen que la concordancia entre los códigos morales y las metas de la selección natural en los grupos sociales fue descubierta cuando se formularon las teorías de la selección familiar y del altruismo recíproco. El mandamiento de «honrarás a tus padres», el tabú del incesto, el mayor rechazo al adulterio de la esposa que al del esposo, la prohibición o limitación del divorcio, todos ellos figuran entre los numerosos preceptos éticos que justifican comportamientos asimismo justificados por la selección natural, como ha descubierto la sociobiología.

Los sociobiólogos reiteran su convicción de que la ciencia y la ética pertenecen a dominios lógicos independientes, de que no cabe inferir qué es moralmente bueno o malo a partir de una determinación de cómo son las cosas en la naturaleza. Desde esta perspectiva, evitan incurrir en el sofisma naturalista. Según Wilson, «idear una descripción naturalista del comportamiento social humano consiste en observar una serie de hechos para su ulterior investigación, no en aprobar un juicio de valor o en negar que buena parte del comportamiento puede ser modificado a voluntad si una sociedad así lo desea»[63]. Barash lo expresa así: «Los juicios éticos no son objeto de estudio de la sociobiología humana ni de ninguna otra ciencia que se ocupe de este tema. Lo biológico no tiene por qué ser necesariamente bueno»[65]. Y R. D. Alexander se pregunta qué nos enseña la evolución sobre la ética normativa y sobre lo que *deberíamos* hacer, y responde: «Absolutamente nada.»[66]

Se abren, sin embargo, varios interrogantes en cuanto a si los sociobiólogos son siempre coherentes con las declaraciones antes citadas. Por ejemplo, Wilson escribe que «la necesidad de un enfoque evolutivo de la ética es manifiesta. Ha de quedar también claro que no se puede aplicar un sistema único de patrones morales a todas las poblaciones humanas, y menos aún a todos los sectores de diferente

edad y sexo de una población. Por tanto, imponer un código uniforme supone crear dilemas morales complejos, insolubles»[67]. Para Wilson, el pluralismo moral es «innato». Así pues, la biología nos ayuda, como mínimo, a decidir que ciertos códigos morales (por ejemplo, todos los que pretenden ser de aplicación universal) son incompatibles con la naturaleza humana y, por consiguiente, inaceptables. Esto no es exactamente un argumento a favor del determinismo biológico de las normas éticas, pero se aproxima al determinismo por el lado negativo, porque el abanico de códigos morales válidos está acotado por la afirmación de que algunos no son compatibles con la naturaleza biológica.

Sin embargo, Wilson va más allá cuando escribe: «El comportamiento humano —lo mismo que las hondas capacidades de respuesta emocional que lo mueven y guían— es la técnica indirecta mediante la cual el material genético humano se ha conservado y se conservará intacto. *La moralidad no tiene otra función última demostrable.*»[68] ¿Cómo interpretar esta afirmación? Es posible que Wilson esté exponiendo simplemente la razón por la que, a pesar de todo, existe el comportamiento ético; su hipótesis sería que el ser humano se ve impulsado a enjuiciar moralmente sus acciones como un medio para preservar sus genes, su naturaleza biológica. Pero esta hipótesis es errónea. El ser humano es un ser ético por naturaleza, en el sentido que antes he expuesto: juzga moralmente sus acciones debido a su capacidad innata de prever las consecuencias de las mismas, de formular juicios de valor y de libre elección. El ser humano presenta un comportamiento ético por naturaleza y necesidad, no porque semejante proceder vaya a ayudarle a preservar sus genes o a servirle para cualquier otro fin.

La afirmación de Wilson se puede interpretar también como una justificación de los códigos morales humanos. Pero esto entrañaría caer en el sofisma naturalista y, aún peor, daría la impresión de justificar una moral que la mayoría de nosotros detestamos. Si la preservación de los genes humanos (sean los de un individuo, sean los de la especie) es el fin que persiguen las normas morales, el darwinismo social *spenceriano* sería correcto; cabría justificar el racismo o incluso el genocidio como moralmente razonable si se entendieran como un medio para preservar los genes tenidos por buenos o deseables y eliminar los calificados de malos o indeseables. No dudo lo más mínimo que Wilson no pretende justificar el racismo o el genocidio, pero ésta es una posible interpretación de sus palabras.

Permítaseme volver ahora a la hipótesis de los sociobiólogos de que la selección natural favorece los comportamientos que son isomorfos con los sancionados por los códigos morales aprobados por

la mayoría de los seres humanos. Los evolucionistas han luchado durante años por dar con una explicación del comportamiento aparentemente altruista de los animales. Cuando un predador ataca una manada de cebras, éstas intentarán proteger a los jóvenes de la manada, aunque no sean de su progenie, en vez de huir. Cuando un perrillo de las praderas avista un coyote, advierte a los restantes miembros de la colonia mediante una voz de alarma, aunque al hacerlo recaba la atención sobre sí e incrementa su propio riesgo. Se pueden multiplicar los ejemplos de comportamientos altruistas de este tipo[69].

El diccionario que tengo a mano (el *Webster's New Collegiate*, 2.ª ed.) define el altruismo como «respeto por los intereses ajenos y devoción a los mismos». Hablar de altruismo animal no supone afirmar que en ellos se den sentimientos explícitos de devoción o respeto, sino más bien que los animales actúan por el bienestar de sus congéneres a riesgo de sí mismos, exactamente igual que como se espera que lo haga el ser humano cuando se comporta de manera altruista. El problema es, precisamente, cómo justificar estos comportamientos en función de la selección natural. A modo de ejemplo, supóngase que en cierta especie existen dos formas alternativas de un gen («alelos»), de las cuales una fomenta el comportamiento altruista y la otra no. Los individuos que poseen el alelo altruista arriesgan la vida en beneficio de los otros, mientras que los que poseen el alelo no altruista se benefician del comportamiento altruista sin arriesgarse; así pues, es más probable que mueran los portadores del alelo altruista, y transcurridas algunas generaciones el alelo altruista acabará completamente sustituido por el que no lo es. Pero entonces, ¿cómo se explica que los comportamientos altruistas sean tan corrientes entre animales faltos de motivación ética?

Una importante contribución de la sociobiología a la teoría evolutiva es el concepto de «eficacia global». Para determinar las consecuencias de la selección natural sobre un gen es preciso tener en cuenta no sólo los efectos del mismo en cada individuo particular, sino en todos los individuos portadores de ese gen. Al considerar el comportamiento altruista, no sólo se han de considerar los riesgos para el individuo altruista, sino también los beneficios para los otros poseedores del mismo alelo. Las cebras viven en manadas en las que los individuos son parientes consanguíneos. Un alelo que impulse a los adultos a proteger a los jóvenes indefensos se verá favorecido por la selección natural si el beneficio en términos de portadores de ese gen salvador es mayor que el coste debido al riesgo acrecentado de los protectores. Un individuo que sea portador del alelo no altruista no arriesgará la vida, pero dicho alelo quedará parcialmente eliminado con la muerte de

cada pariente indefenso. Síguese de esta línea de razonamiento que cuanto más estrechamente emparentados estén los miembros de una manada o grupo de animales más patente será el comportamiento altruista. Tal parece ser generalmente la situación.

No hace falta que entremos aquí en los detalles de la teoría cuantitativa desarrollada por los sociobiólogos para apreciar la importancia de dos ejemplos. El más palmario es el del cuidado parental: los padres alimentan y protegen las crías porque cada hijo tiene la mitad de los genes procedentes de cada padre. Podríamos decir que los genes se protegen a sí mismos cuando impulsan a un padre a cuidar de sus crías.

El segundo ejemplo es más sutil: se trata de la organización y el comportamiento social de ciertos animales, como la abeja. Las obreras se afanan en construir el panal y alimentar y cuidar las larvas, si bien ellas mismas son estériles y sólo la reina produce descendencia. Supóngase que en alguna colmena ancestral surgiera un alelo que incitara a las obreras a comportarse como lo hacen hoy día. Hubiérase dicho que ese alelo no pasaría a la generación siguiente, porque esas obreras no se habían reproducido; pero tal conclusión es errónea. Las abejas reinas producen dos clases de huevos: unos permanecen sin fertilizar (y por tanto son «haploides», es decir, portan sólo una dotación de genes) y se convierten en machos; y otros están fertilizados (luego son «diploides», portadores de dos dotaciones de genes) y se convierten en obreras y, accidentalmente, en una reina. W. D. Hamilton demostró que con semejante sistema reproductor las reinas hijas y sus hermanas obreras comparten dos tercios de los genes, mientras que las reinas hijas y su madre comparten sólo la mitad de los genes[70]. Por tanto, los genes de las obreras se propagan de manera más eficaz con obreras que cuiden de sus hermanas que si ellas mismas se reprodujeran y cuidaran de sus hijas. Así pues, la selección natural puede explicar la existencia en los insectos sociales de castas estériles que suponen una forma extrema de comportamiento ostensiblemente altruista al dedicar su vida a cuidar de la progenie de otro individuo (la reina).

Los sociobiólogos subrayan que muchas de las normas morales frecuentemente aceptadas en las sociedades humanas sancionan comportamientos favorecidos por la selección natural (favor que se hace patente sólo cuando se tiene en cuenta la eficacia global de los genes). Ejemplos de esos comportamientos son el mandamiento de honrar a los padres, el tabú del incesto, la mayor culpabilidad atribuida al adulterio de la esposa que al del esposo, la prohibición o limitación del divorcio y otros muchos. El argumento de los sociobiólogos es que las normas éticas humanas son correlatos socioculturales de los comportamientos alentados por la evolución biológica. Las normas éticas protegen esos comportamientos evolutivamente determinados, al mismo tiempo que son especificadas por ellos.

Creo, sin embargo, que ese argumento va errado y no escapa del sofisma naturalista. Considérese el altruismo como ejemplo. El altruismo en sentido biológico se define en función de las consecuencias genéticas de cierto comportamiento a escala de la población; y se explica por el hecho de que los genes que mueven a tal comportamiento están favorecidos, en realidad, por la selección natural (cuando se tiene en cuenta la eficacia global), si bien la eficacia del individuo portador está menguada. Pero el altruismo en sentido moral se explica en función de las motivaciones: una persona decide arriesgar su vida (o incurre en algún género de «coste») en beneficio de alguien. El isomorfismo entre el altruismo biológico y el moral es sólo aparente: las oportunidades de un individuo aumentan con el comportamiento de otro que asume un riesgo o un coste. Las causas subyacentes son totalmente dispares: la consecución de beneficios genéticos en el altruismo biológico, y el respeto por otros en el altruismo moral.

La discrepancia entre los comportamientos biológicamente determinados y las normas morales, y por consiguiente la grieta radical en el argumento de los sociobiólogos en pro de un fundamento naturalista de la ética, queda subrayada por tres consideraciones adicionales que enunciaré brevemente.

La primera observación es que nuestra naturaleza biológica puede *predisponernos* a aceptar ciertos preceptos morales, pero no nos obliga a aceptarlos ni a que nos comportemos según ellos. Las mismas extraordinarias aptitudes intelectuales consideradas anteriormente, que hacen que el comportamiento ético —y en particular el libre albedrío— sea posible y necesario, nos brindan el poder aceptar unas normas morales y rechazar otras con independencia de cualquier inclinación natural. Cierta predisposición natural puede influir en nuestro comportamiento, pero influencia y predisposición no son lo mismo que obligación o determinación.

Esta observación es digna de ser considerada con detenimiento, porque autores como Konrad Lorenz[71] y Robert Ardrey[72] han presentado la agresión y el «imperativo» territorial como tendencias naturales con las que sería fútil enfrentarse. Si la agresión y el imperativo territorial están arraigados o no en nuestros genes es un problema que no precisa ser tratado aquí. Sin embargo, lo que sí hay que decir es: 1) que la moralidad de los comportamientos en cuestión ha de ser valorada siempre mediante las normas de moral aceptadas, no mediante el recurso a la evidencia biológica, y 2) que, de existir esas tendencias o imperativos, las personas tendrían todavía la posibilidad y

el deber de resistirse a ellas (aun a costa de una mengua de su eficacia biológica) cuando fueran inmorales.

Una segunda observación es que algunas normas morales son consistentes con los comportamientos estimulados por la selección natural, pero otras no. El mandamiento de caridad «amarás el prójimo como a ti mismo» resulta a menudo contrario a la eficacia global de los genes, aunque fomenta la cooperación social y la paz interior. Si el criterio de moralidad fuera la multiplicación de los genes, el imperativo moral supremo sería engendrar el mayor número posible de niños y (con mayor abnegación) animar a nuestros parientes cercanos a hacer lo mismo. Pero dejar embarazadas a cuantas más mujeres mejor no es, en opinión de la mayoría de las personas, la máxima obligación moral de un varón.

La tercera consideración es que las normas morales difieren de una cultura a otra, e incluso «evolucionan» con el tiempo. Son muchas las personas que creen hoy día que el mandato bíblico de «creced y multiplicaos» ha sido sustituido por un imperativo moral para limitar el número de hijos. Ningún cambio genético en la población humana justifica tal inversión de este valor moral; es más, la eficacia global de un individuo sigue estando favorecida por el hecho de tener muchos hijos.

Las normas morales no están determinadas por los procesos biológicos, sino por los principios y tradiciones culturales que son producto de la historia humana. La evaluación de los códigos morales y de las acciones humanas ha de tener en cuenta el conocimiento biológico; mas para decidir qué códigos morales deberían ser aceptados, la biología por sí sola es palmariamente insuficiente.

NOTAS Y COMENTARIOS

CAPÍTULO 1

El texto de este capítulo procede de un ensayo que preparé por encargo de la Academia de Ciencias de los Estados Unidos. Fue publicado, considerablemente modificado, por dicha Academia en 1984 bajo el título *Science and creationism: A view from the National Academy of Sciences*, como producto del Comité sobre Ciencia y Creacionismo, del cual yo era miembro. De esta publicación se han distribuido millares de copias a los distritos escolares de Estados Unidos, a los senadores y representantes del Congreso y a un sinnúmero de autoridades, maestros y otras personas interesadas. Los conceptos desarrollados en él son los fundamentales de la teoría de la evolución y pueden encontrarse en cualquier texto moderno sobre el asunto, como *La evolución en acción*, de F. J. Ayala y J. W. Valentine (Alhambra Universidad, Madrid, 1983).

CAPÍTULO 2

Este capítulo contiene el texto virtualmente íntegro del artículo que publiqué con el mismo título en la revista *Investigación y Ciencia*, en el número de noviembre de 1978 (págs. 18-33). Es una traducción del original que escribí en inglés y que apareció en *Scientific American*, en septiembre de 1978 (págs. 56-69).

1 Los datos de la figura 2-7 proceden de mi artículo *Evolution of fitness in experimental populations of* Drosophila serrata, publicado en 1965 en la revista *Science* (n.º 150, págs. 903-905).

2 Cuando se habla de conceptos tales como ritmo de evolución, ritmo de mutación, etc., en lugar de la palabra «ritmo» suele emplearse el término «tasa». Ello se debe a que la palabra inglesa que designa estos conceptos, *rate*, significa también «tipo», «cuota» o «tasa».

3 Los datos de la figura 2-10 (y más detalles sobre la técnica de electroforesis) pueden encontrarse en el libro de F. J. Ayala y J. A. Kiger *Genética moderna* (Omega, Barcelona, 1984, págs. 611-623). Este libro es un texto moderadamente avanzado en el que se pueden encontrar desarrollados los conceptos de genética general y evolutiva presentados en este capítulo.

[4] Un análisis extenso de la evolución genética durante el proceso de especiación y una descripción de las especies del grupo de *Drosophila willistoni* pueden encontrarse en mi artículo *Genetic differentiation during the speciation process* (Evolutionary Biology n.º 8, 1975, págs. 1-78).

CAPÍTULO 3

El texto original inglés de este capítulo fue publicado por E. J. Bruce y F. J. Ayala en la revista *Nature* (n.º 276, 1978, págs. 264-265) con el título *Humans and apes are genetically very similar.* La investigación fue llevada a cabo en mi laboratorio, principalmente por la doctora Bruce.

[5] La frase citada se encuentra en el libro de S. L. Washburn *Classification and human evolution* (Aldine, Chicago, 1963).

[6] Véase el artículo de M. C. King y A. C. Wilson publicado en *Science* (n.º 188, 1975, págs. 107-116).

[7] Los loci estudiados fueron los correspondientes a las proteínas adenosildiaminasa, adenilatoquinasa, catalasa, fumarasa, glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa, glutamato-oxalacetatotransaminasa, hemoglobina αß, isocitratodeshidrogenasa, lactatodeshidrogenasa, malatodeshidrogenasa, NADH-diaforasa, fosfoglucoisomerasa, fosfoglucomutasa, 6-fosfogluconatodeshidrogenasa (todas ellas proteínas de los glóbulos rojos), albúmina, alcalinfosfatasa, ceruloplasmina, esterasa, haptoglobina y leucilaminopeptidasa (proteínas del plasma). En el gorila y los tres antropoides inferiores se omitió la adenosildiaminasa, y en *Pan troglodytes* se omitió la fumarasa.

[8] Las distancias genéticas han sido calculadas a partir de datos publicados en su mayoría por F. J. Ayala en *Evol. Biol.* n.º 8 (1975), págs. 1-78.

[9] La demostración de que la adaptación puede ocurrir por medio de genes reguladores además de por medio de genes estructurales —es decir, que codifican proteínas— se encuentra en un artículo publicado por J. F. McDonald y F. J. Ayala en el *Canadian Journal of Genetics and Citology* (n.º 20, 1978, págs. 159-175).

CAPÍTULO 4

Este capítulo, escrito por mí en inglés, fue publicado en ruso en el *Zhurnal Obschei Biologii* (n.º 47, 1986, págs. 479-493).

[10] Los datos utilizados en las figuras 4-4 y 4-6 proceden del artículo publicado por D. E. Kohne, J. A. Chiscon y H. B. Hoyer en el *Journal of Human Evolution* (n.º 1, 1972, págs. 627-644).

[11] La figura 4-5 fue publicada por C. D. Laird y B. J. McCarthy en *Genetics* (n.º 60, 1968, págs. 303-322).

[12] La tabla 4-3 y la figura 4-7 están tomadas de un artículo publicado por W. M. Fitch y E. Margoliash en *Science* (nº 155, 1967, págs. 279-284).

[13] La figura 4-8 está tomada del artículo publicado por R. E. Dickerson en el *Journal of Molecular Evolution* (n.º 1, 1971, págs. 26-45).

[14] La figura 4-9 procede del libro *Molecular anthropology*, de M. Goodman y R. E. Tashian (Plenum, Nueva York, 1974).

[15] La tabla 4-4 y la figura 4-10 están tomadas de un artículo publicado por V. M. Sarich y A. C. Wilson en *Science* (n.º 158, 1967, págs. 1200-1203), que es también el origen de la figura 4-10.

[16] La tabla 4-5 ha sido publicada por A. C. Wilson y E. M. Prager en el libro de E. F. Ossermen et al. titulado *Lysozyme* (Academic Press, Nueva York, 1974, págs. 127-141).

[17] La tabla 4-6 y la figura 4-11 están tomadas de un artículo de E. B. Bruce y F. J. Ayala publicado en *Evolution* (n.º 33, 1979, págs. 1040-1056; véase además el capítulo 3).

[18] La figura 4-12 está tomada del libro de F. J. Ayala y J. W. Valentine *La evolución en acción* (Alhambra, Madrid, 1983, pág. 95).

[19] Las figuras 4-13 y 4-14 proceden de un artículo publicado por P. Chambon en *Scientific American* (mayo de 1981, págs. 60-71).

[20] La figura 4-15 está reconstruida a partir de varios lugares, incluido un artículo de P. Leder y otros publicado en *Science* (n.º 209, 1981, págs. 1336-1342).

CAPÍTULO 5

Este capítulo está basado en una conferencia que pronuncié en Valencia (España) durante el *Simposio Internacional sobre Genética y Conducta* celebrado del 11 al 13 de diciembre de 1985, y que fue publicada en el libro de J. Sanmartín, V. Simón y M. L. García-Merita titulado *La sociedad naturalizada: Genética y conducta* (Tirant Lo Blanch, Valencia, 1986, págs. 27-49).

[21] La figura 5-1 está tomada de una de R. Hinegardner publicada en el libro de F. J. Ayala *Evolución molecular* (Omega, Barcelona, 1980, p. 197).

[22] La figura 5-2 y la tabla 5-1 proceden de las de W. H. Li publicadas en el libro de M. Nei y R. K. Koehn titulado *Evolution of genes and proteins*, (Sinauer, Sunderland, 1983, págs. 14-37).

[23] La figura 5-5 está tomada de W. Gilbert y ha sido publicada en el libro de R. Axel, T. Maniatis y C. F. Fox titulado *Eucaryotic gene regulation* (Academic Press, Nueva York, 1979).

[24] En la figura 5-7, tomada del mismo artículo, se incorporan datos más recientes que los de la figura 4-12.

[25] La figura 5-8 está tomada de un artículo de J. C. Avise y G. C. Kitto publicado en *Biochemical Genetics* (n.º 8, 1973, págs. 113-132).

[26] La tabla 5-2 está tomada del trabajo de Li citado más arriba (nota n.º 22).

[27] La figura 5-9 está tomada del libro de G. A. Dover y R. B. Flavel *Genome evolution* (Academic Press, Londres, 1982).

CAPÍTULO 6

El texto está adaptado de mi artículo *On the virtues and pitfalls of the molecular evolutionary clock*, publicado en la revista *Journal of Heredity* (n.º 77, 1986, págs. 226-235).

[28] La referencia a los trabajos de E. Zuckerkandl y L. Pauling se encuentra en el libro de V. Bryson y H. J. Vogel *Evolving genes and proteins* (Academic Press, Nueva York, 1965, págs. 97-116).

[29] La teoría neutralista de la evolución ha sido integrada en sus varios aspectos en el libro de M. Kimura *The neutral theory of molecular evolution* (Cambridge University, Massachusetts, 1983).

[30] Los datos de la tabla 6-1 están tomados de W. Fitch, y han sido publicados en el libro *Evolución molecular*, de F. J. Ayala (Omega, Barcelona, 1980, p. 180).

[31] La figura 6-1 está tomada del trabajo de Fitch citado antes.

[32] La secuencia de la superóxido-dismutasa en *Drosophila melanogaster* fue obtenida en mi laboratorio bajo la dirección del doctor Y. M. Lee. Las referencias bibliográficas para las secuencias obtenidas en otros organismos y para las fórmulas estadísticas usadas en el análisis pueden encontrarse en mi artículo en el *Journal of Heredity* del que procede este capítulo.

CAPÍTULO 7

Este capítulo contiene casi literalmente el texto de una conferencia pronunciada en la Universidad de Cambridge (Inglaterra) en 1982 durante la conmemoración del centenario de la muerte de Darwin, y que fue publicada posteriormente bajo el título *Microevolution and macroevolution* en el libro de D. S. Bendall (ed.) *Evolution from molecules to men* (Cambridge University, Cambridge, 1983, págs. 387-402).

[33] Esta cita de Gould es de su artículo *Is a new general theory of evolution emerging?* (publicado en *Paleobiology* n.º 6, 1980, págs. 119-130). El resto de las citas de Gould proceden también de este artículo o de uno de los siguientes: *Darwinism and the expansion of evolutionary theory* (*Science*, n.º 216, 1982, págs. 380-387) y *The meaning of punctuated equilibrium and its role in validating a hierarchical approach to macroevolution* (*Perspectives in evolution*, R. Milkman, ed., Sinauer, Sunderland, 1982). Entre las críticas a Gould aparecidas tras la publicación de su artículo de 1980 citado aquí, pueden citarse la de J. S. Levinton y C. M. Simon en *Systematic Zoology* (n.º 29, 1980, págs. 130-142) y la de G. L. Stebbins y F. J. Ayala en *Science* (n.º 213, 1981, págs. 967-971).

[34] Las citas son del libro de Stanley *Macroevolution: Pattern and process* (W. H. Freeman, San Francisco, 1979).

[35] El argumento de que la selección natural estabilizadora explica el estancamiento de ciertos linajes evolutivos ha sido propuesto, por ejemplo, en el artículo de Stebbins y Ayala citado anteriormente (págs. 7-8). El libro clásico de R. B. Goldschmidt es *The Material Basis of Evolution* (Yale University, New Haven, 1940).

[36] La evidencia contra las macromutaciones se ha expuesto en numerosos trabajos; los más importantes se citan en el artículo de Stebbins y Ayala antes mencionado.

[37] Véase el artículo de R. Lande en *Genetics* (n.º 99, 1981, págs. 541-553).

[38] Véase el artículo de W. W. Anderson en *Evolution* (n.º 27, 1973, págs. 278-284).

[39] Las condiciones de conectabilidad y derivabilidad han sido definidas por E. Nagel en su libro *The structure of science* (Harcourt, Brace and World, Nueva York, 1961). Véase también mi artículo sobre la autonomía de la biología como disciplina científica en *American Scientist* (n.º 56, 1968, págs. 207-221).

CAPÍTULO 8

Este capítulo recoge casi íntegro (se han omitido algunos detalles técnicos) mi artículo *Protein evolution: Is it a random process?*, publicado en el libro de M. Kimura (ed.) *Molecular evolution and polymorphism* (National Institute of Genetics, Mishima, Japón, 1977, págs. 73-102). Dicho artículo fue presentado originalmente en un simposio organizado por Kimura en el Instituto Nacional de Genética de Mishima, para discutir la teoría neutralista de la evolución.

[40] La expresión «criterio de demarcación» se debe a Karl Popper. Su libro *The logic of scientific discovery* apareció en inglés en 1959 (Basic Books, Nueva York).

[41] Ejemplos de la selección natural favoreciendo genes que disminuyen la adaptación se dan en un artículo mío publicado en *Canadian Journal of Cytology and Genetics* (n.º 11, 1969, págs. 439-456).

[42] T. Dobzhansky recapitula sus estudios experimentales con *Drosophila* (y los de E. B. Ford sobre el melanismo industrial) en su libro *Genetics of the evolutionary process* (Columbia University, Nueva York, 1970).

[43] La historia y el contenido de la teoría neutralista están presentados en el libro de M. Kimura, ya citado, *The neutral theory of molecular evolution* (Cambridge University, Massachusetts, 1983).

[44] La cita es de un artículo de M. Kimura y T. Ohta publicado en *Nature* (n.º 229, 1971, págs. 467-469).

[45] Los datos de las tablas 8-1 a 8-5 y las figuras 8-1 y 8-2 están tomados de un artículo de F. J. Ayala, M. L. Tracey, L. G. Barr, J. F. McDonald y S. Pérez-Salas publicado en *Genetics* (n.º 77, 1974, págs. 343-384).

[46] Los datos de la tabla 8-6 y de la figura 8-3 proceden de un artículo de F. J. Ayala y W. W. Anderson publicado en *Nature* (n.º 241, 1973, págs. 274-276).

[47] Los trabajos originales en los que se demuestra que la selección natural favorece a los heterocigotos en poblaciones de *Drosophila* son los de J. A. Sved y F. J. Ayala (*Genetics*, n.º 66, 1970, págs. 97-113), C. A. Mourao, F. J. Ayala y W. W. Anderson (*Genetica*, n.º 43, 1972, págs. 522-574), M. L. Tracey y F. J. Ayala (*Genetics*, n.º 77, 1974, págs. 569-589), y R. D. Seager y F. J. Ayala (*Genetics*, n.º 102, 1982, págs. 467-483 y 485-502).

CAPÍTULO 9

Este capítulo recoge íntegramente el texto de mi artículo *The stability of biological species*, publicado en el libro *Research with Recombinant DNA* (National Academy of Sciences, Washington D. C., 1977, págs. 90-97), que fue presentado durante el «forum» dedicado por tal Academia a las promesas y riesgos de las recién descubiertas técnicas del ADN recombinante.

[48] La coadaptación entre los genes se discute en el libro de F. J. Ayala y J. A. Kiger Jr. *Genética moderna* (Omega, Barcelona, 1980), particularmente en el capítulo 21.

CAPÍTULO 10

El texto de este capítulo recoge con algunas modificaciones mi artículo *Lysenko y la genética en Rusia*, publicado en la revista *Arbor* (n.º 77, 1970, págs. 159-172). La principal fuente de información es el libro de Z. A. Medvedev *The ascent and fall of T. D. Lysenko* (Columbia University, Nueva York, 1969). El manuscrito del libro fue clandestinamente sacado de la Unión Soviética y llegó a manos del profesor I. M. Lerner, de la Universidad de California en Berkeley, quien lo adaptó y tradujo al inglés. Medvedev, biólogo de renombre, fue sometido a presiones de diversos tipos como consecuencia de sus actividades clandestinas, incluyendo encarcelamiento, pérdida de su puesto de director del Instituto de Radiobiología de Obinisk (a unos 30 km de Moscú) y reclusión en un manicomio. Varias veces le fue denegado el permiso de asistir a congresos científicos en el extranjero y, cuando finalmente obtuvo tal

permiso para ir a Inglaterra, le prohibieron regresar y le retiraron la nacionalidad soviética. En la actualidad, Medvedev vive en Inglaterra.

CAPÍTULO 11

El texto de este capítulo recoge el discurso que pronuncié en el Paraninfo de la Universidad de Barcelona el 4 de julio de 1986, con ocasión de mi investidura como Doctor Honoris Causa por tal Universidad. El discurso de contestación (no incluido aquí) fue pronunciado por el catedrático de genética Dr. Antonio Prevosti Pelegrín.

CAPÍTULO 12

Este capítulo es una ligera modificación de mi artículo *The evolutionary thought of Teilhard de Chardin,* que fue presentado en el Segundo Simposio Internacional sobre Ciencia, Historia y Filosofía en la Universidad de Denver (Colorado) y publicado en el libro de A. O. Breck y W. Yourgran (eds.) *Biology, History, and Natural Philosophy* (Plenum Press, Nueva York, 1974, págs. 207-216).

49 Teilhard de Chardin escribió varios libros, cuya publicación fue prohibida por sus superiores de la Compañía de Jesús hasta después de su muerte. Las citas de *El fenómeno humano* que se reproducen en este capítulo están tomadas de la edición española (Taurus, Madrid, 1963).

50 El texto de Daniélou al que se alude fue publicado en la revista *Études* en febrero de 1962.

51 La cita está tomada del libro de Dobzhansky *Mankind evolving* (Yale University, New Haven, 1962, pág. 2).

52 Véase el artículo de E. S. Barghoorn y J. W. Schopf publicado en *Science* (n.º 152, 1966, págs. 758-763).

53 Sobre el origen de la vida puede leerse el artículo de R. E. Dikerson titulado *La evolución química y el origen de la vida,* publicado en *Investigación y Ciencia* (noviembre 1978, págs. 34-53).

54 Cuando Teilhard habla de lo «interno» y lo «externo» de las cosas lo hace metafóricamente. Otras metáforas que utiliza para representar la misma idea son: «energía tangencial» y «energía radial» y el «dentro» y el «fuera» de las cosas. Lo que no está claro ni mucho menos es si «complejidad material» y «conciencia» representan para Teilhard lo que los escolásticos llamarían «principios del ser» distintos o, simplemente, dos maneras de describir el mismo fenómeno. La idea de que existen esbozos mentales en todas las realidades materiales ha sido propuesta por filósofos como Alfred N. Whitehead y C. Hartshorne, y por científicos como Bernhard Rensch, L. Charles Birch y Sewall Wright.

CAPÍTULO 13

En este capítulo se recoge, con algunas modificaciones para ponerlo al día, el texto de un artículo con el mismo título publicado en 1968 en la revista *Arbor* (n.º 70, págs. 23-31).

55 La tabla 13-1, no incluida en el artículo original, contiene información extraída de un artículo de D. Kirk en *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* (n.º 59, 1968, págs. 662-670).

56 Los datos de la tabla 13-2 proceden de un artículo de J. F. Crow publicado en *Human Biology* (n.º 30, 1958, págs. 1-13).

CAPÍTULO 14

Este capítulo contiene el texto, algo modificado, de mi artículo *Whither mankind? The choice between a genetic twilight and a moral twilight,* publicado en la revista *American Zoologist* (n.º 26, 1986, págs. 895-905). El artículo está basado en una conferencia dictada durante el simposio *Science as a Way of Knowing* que tuvo lugar en Baltimore (Maryland) del 27 al 30 de diciembre de 1985. He dictado versiones muy parecidas de la misma conferencia en la Universidad de North Carolina (Chapel Hill) el 5 de diciembre de 1985, y en la Universidad del estado de California (Long Beach) el 24 de febrero de 1986. He dictado conferencias parecidas sobre el mismo tema a través de los años en sitios muy diversos, como el Consejo de Investigaciones Científicas (Madrid), en 1976, la Sociedad para el Avance de la Ciencia de Brasil (Bello Horizonte), en 1977, y la Universidad Complutense de Madrid en 1978.

57 Las citas del senador Tunney de esta página y las siguientes están tomadas del *Congressional Record* (n.º 118, 83, 23 de mayo de 1972).

58 La cita está tomada del libro de Dobzhansky *Genetic diversity and human equality* (Basic Books, Nueva York, 1973).

CAPÍTULO 15

El texto de este capítulo es el de un artículo titulado *The biological roots of ethics,* publicado en *Biology and Philosophy* (n.º 2, 1987). El artículo procede de una conferencia dictada en diciembre de 1985 en Palma de Mallorca, durante el simposio internacional sobre Modelos Biológicos del Comportamiento.

59 He tratado en diversos lugares la cuestión de la evolución de la capacidad de los organismos para obtener información sobre el ambiente y reaccionar en consecuencia. Puede verse por ejemplo al respecto mi libro *Origen y evolución del hombre* (Alianza, Madrid, 1980, págs. 220-223), y mi artículo *The evolutionary concept of progress,* publicado en el libro de G. A. Almond, M. Chodorow y R. H. Pearce (eds.) *Progress and its discontents* (University of California, Berkeley, 1982, págs. 106-124).

60 La obra más significativa de J. S. Huxley respecto a la base biológica de la moralidad es *Evolution in action* (Harper, Nueva York, 1953); en cuanto a Waddington, véase su libro *The ethical animal* (Allen & Unwin, Londres, 1960); y respecto a Wilson, véanse sus libros *Sociobiology: The new synthesis* (Harvard University, Cambridge, 1975) y *On human nature* (Harvard University, Cambridge, 1978).

61 La cita es del libro de Hume *Treatise of human nature* (Oxford University, Oxford, 1978 [1740], pág. 469).

62 E. O. Wilson: *Sociobiology,* pág. 562.

63 Estas citas son del prólogo de E. O. Wilson al libro de D. P. Barash *Sociobiology and behavior* (Elsevier, Nueva York, 1977).

64 La cita es del libro de Barash antes mencionado (pág. IX).

65 Íd. íd. (pág. 278).

66 R. D. Alexander: *Darwinism and human affairs* (University of Washington,

Seattle. 1979. pág. 276) [*Darwinismo y asuntos humanos* (Salvat. Barcelona. 1994)].

67 E. O. Wilson: *On human nature*. pág. 564.

68 Íd. íd.. pág. 167.

69 Los dos significados distintos del altruismo han sido bien establecidos por Michael Ruse en un artículo publicado en *Zygon* (n.º 21, 1986, págs. 95-112). En sus últimos escritos, Ruse se muestra como un ardiente defensor de las tesis de los sociobiólogos relacionadas con los fundamentos de la ética. Ruse emplea la palabra *altruismo* entre comillas para referirse al «altruismo» biológico, y sin comillas para referirse al altruismo moral. Ruse ha articulado quizá más claramente que nadie una explicación sociobiológica de la evolución del sentimiento moral —es decir, de nuestra tendencia a evaluar ciertas acciones como buenas y otras como malas—, y ha afirmado que dicho sentimiento ha evolucionado para que nos comportemos de tal modo que mejoremos nuestra eficacia biológica en situaciones en las que los beneficios biológicos de tal comportamiento no son obvios. Los seres humanos tendemos a ser egoístas porque en general favorecemos así nuestra eficacia biológica; pero, en algunas situaciones, la eficacia global de nuestros genes se ve más favorecida por la cooperación que por el egoísmo, de modo parecido al comportamiento protector de las cebras adultas respecto de los individuos más jóvenes o al grito de alarma del perrillo de las praderas. La selección natural ha llevado a los seres humanos a comportarse de este modo no obviamente beneficioso (en el aspecto biológico) instándoles a evaluar tales comportamientos como moralmente correctos, lo cual ha obligado a su vez a que evolucionara el sentimiento moral. En palabras de Ruse (op. cit., págs. 97-99): «Toda esta cooperación con vistas a la ganancia evolutiva personal se conoce técnicamente con el nombre de "altruismo". Subrayo que este término es metafórico: el "altruismo" evolutivo no está inevitablemente asociado con el altruismo moral [...]. [Los sociobiólogos] argumentan que el altruismo moral (o literal) puede ser una de las maneras en que el "altruismo" biológico (o metafórico) puede manifestarse [...]. El altruismo moral es una de las vías principales por las que se consigue la cooperación biológica ventajosa [...]. Somos altruistas para ser "altruistas". Con el fin de que cooperemos para conseguir nuestros fines biológicos, la evolución nos ha llenado de pensamientos sobre lo que está bien y lo que está mal, sobre la necesidad de ayudar a nuestros congéneres, etc.» Ésta es una interpretación explícita de la afirmación de Wilson que he citado antes (nota n.º 67). En mi opinión, esta justificación de la evolución del sentimiento moral es errónea. He argumentado que hacemos juicios morales como consecuencia de nuestras extraordinarias capacidades intelectuales, y no porque sean una vía innata para conseguir un objetivo biológico. He argumentado también que la postura de los sociobiólogos puede interpretarse como requeridora de que las *normas* preferidas de moralidad sean aquellas que cumplen objetivos biológicos (puesto que así evolucionó el sentimiento moral según ellos). Esto a su vez justificaría las actitudes sociales que muchos de nosotros (incluidos los sociobiólogos) juzgarían como moralmente torpes e incluso nefandas.

La discusión más concienzuda y profunda del concepto sociobiológico de moral se encuentra en el libro de M. Ruse *Taking Darwin seriously* (Basil Blackwell, Oxford 1986) [*Tomándose a Darwin en serio* (Salvat. Barcelona, 1994)].

70 Véase el artículo de W. D. Hamilton publicado en el *Journal of Theoretical Biology* (n.º 7. 1964. págs. 1-51).

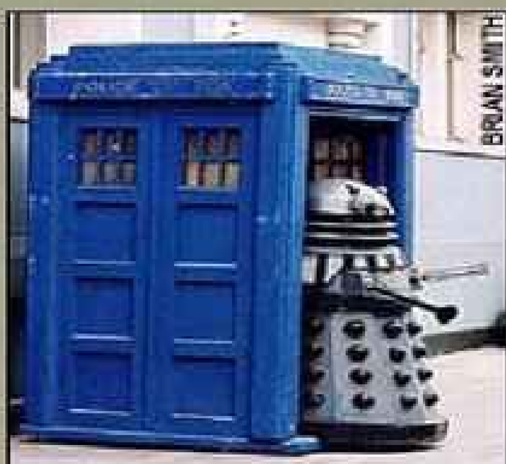
71 K. Lorenz: *Das sogenannte Böse* (Borotha-Schoeler. Viena. 1963 [*Sobre la agresión: El pretendido mal* (Siglo XXI. México)].

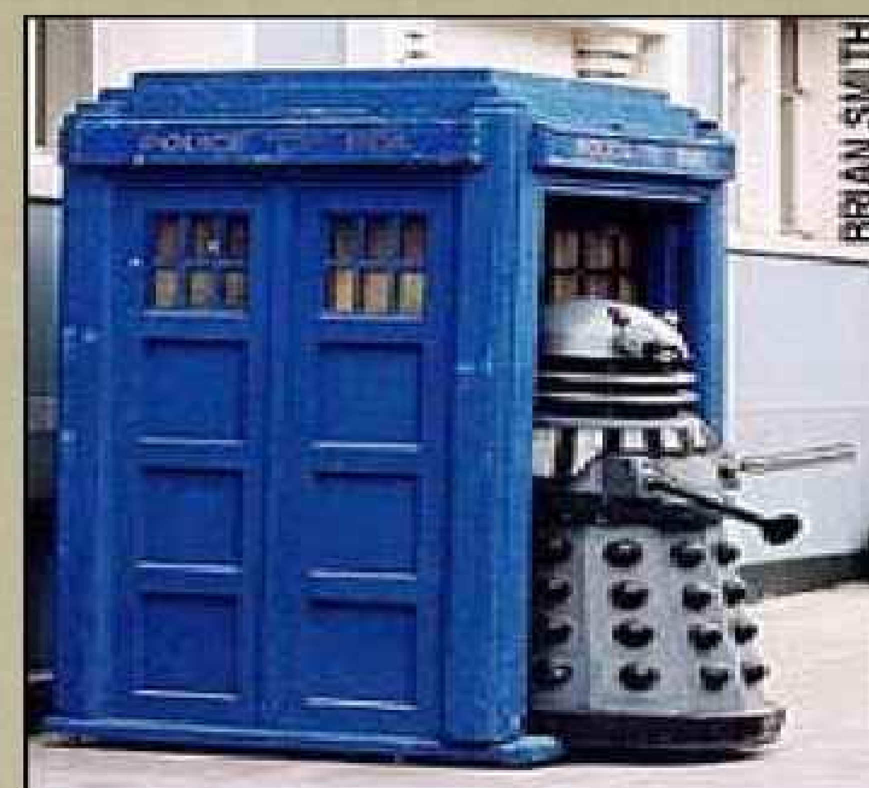
72 R. Ardrey: *The territorial imperative* (Collins. Londres. 1969) [*El instinto de dominio* (Hispano Europea. Barcelona. 1970)].

BIBLIOTECA CIENTÍFICA SALVAT

1. **Stephen Hawking.** *Una vida para la ciencia.* Michael White y John Gribbin
2. **La verdadera historia de los dinosaurios.** Alan Charig
3. **La explosión demográfica.** *El principal problema ecológico.* Paul R. Ehrlich y Anne H. Ehrlich
4. **El monstruo subatómico.** *Una exploración de los misterios del Universo.* Isaac Asimov
5. **El gen egoísta.** *Las bases biológicas de nuestra conducta.* Richard Dawkins
6. **La evolución de la física.** Albert Einstein y Leopold Infeld
7. **El secreto del Universo.** *Y otros ensayos científicos.* Isaac Asimov
8. **Qué es la vida.** Joël de Rosnay
9. **Los tres primeros minutos del Universo.** Steven Weinberg
10. **Dormir y soñar.** *La mitad nocturna de nuestras vidas.* Dieter E. Zimmer
11. **El hombre mecánico.** *El futuro de la robótica y la inteligencia humana.* Hans Moravec
12. **La superconductividad.** *Historia y leyendas.* Sven Ortoli y Jean Klein
13. **Introducción a la ecología.** *De la biosfera a la antroposfera.* Josep Peñuelas
14. **Miscelánea matemática.** Martin Gardner
15. **El Universo desbocado.** *Del Big Bang a la catástrofe final.* Paul Davies
16. **Biotecnología.** *Una nueva revolución industrial.* Steve Prentis
17. **El telar mágico.** *El cerebro humano y la computadora.* Robert Jastrow
18. **A través de la ventana.** *Treinta años estudiando a los chimpancés.* Jane Goodall
19. **Einstein.** Banesh Hoffmann
20. **La doble hélice.** *Un relato autobiográfico sobre el descubrimiento del ADN.* James Watson
21. **Cien mil millones de soles.** *Estructura y evolución de las estrellas.* Rudolf Kippenhahn
22. **El planeta viviente.** *La adaptación de las especies a su medio.* David Attenborough
23. **Evolución humana.** Roger Lewin
24. **El divorcio entre las gaviotas.** *Lo que nos enseña el comportamiento de los animales.* William Jordan
25. **Lorenz.** Alec Nisbett

26. **Mensajeros del paraíso.** *Las endorfinas, drogas naturales del cerebro.* Charles F. Levinthal
27. **El Sol brilla luminoso.** Isaac Asimov
28. **Ecología humana.** *La posición del hombre en la naturaleza.* Bernard Campbell
29. **Sol, lunas y planetas.** Erhard Keppler
30. **Los secretos de una casa.** *El mundo oculto del hogar.* David Bodanis
31. **La cuarta dimensión.** *Hacia una geometría más real.* Rudy Rucker.
32. **El segundo planeta.** *El problema del aumento de la población mundial.* U. Colombo y G. Turani
33. **La mente (I).** Anthony Smith
34. **La mente (II).** Anthony Smith
35. **Introducción a la química.** Hazel Rossotti
36. **El envejecimiento.** David P. Barash
37. **Edison.** Fritz Vögtle
38. **La inestable Tierra.** *Pasado, presente y futuro de las catástrofes naturales.* Basil Booth y Frank Fitch
39. **Gorilas en la niebla.** *13 años viviendo entre los gorilas.* Dian Fossey
40. **El espejo turbulento.** *Los enigmas del caos y el orden.* John Briggs y F. David Peat
41. **El momento de la creación.** *Del Big Bang hasta el Universo actual.* James S. Trefil
42. **Dios y la nueva física.** Paul Davies
43. **Evolución.** *Teorías sobre la evolución de las especies.* Wolfgang Schwoerbel
44. **La enfermedad, hoy.** Lluís Daufí
45. **Iniciación a la meteorología.** Mariano Medina
46. **Los niños de Urania.** *En busca de las civilizaciones extraterrestres.* Evry Schatzman
47. **Amor y odio.** *Historia natural del comportamiento humano.* Irenäus Eibl-Eibesfeldt
48. **Matemáticas e imaginación (I).** Edward Kasner y James Newman
49. **Matemáticas e imaginación (II).** Edward Kasner y James Newman
50. **Darwinismo y asuntos humanos.** Richard Alexander
51. **La explosión de la relatividad.** Martin Gardner
52. **Las plantas.** *Amores y civilizaciones vegetales.* Jean-Marie Pelt
53. **La Tierra en movimiento.** John Gribbin
54. **Orígenes.** *Lo que sabemos actualmente sobre el origen de la vida.* Robert Shapiro
55. **Los rituales amorosos.** *Un aspecto fundamental en la comunicación de los animales.* Eberhard Weismann
56. **Del pez al hombre.** Hans Hass
57. **La liebre y la tortuga.** *Cultura, biología y naturaleza humana.* David P. Barash
58. **La frontera del infinito.** *De los agujeros negros a los confines del Universo.* Paul Davies
59. **Las flechas del tiempo.** *Una visión científica del tiempo.* Richard Morris
60. **La naturaleza inacabada.** *Ensayos en torno a la evolución.* Francisco J. Ayala


BRIAN SMITH


BRIAN SMITH



